

**ZUR PATHOPHYSIOLOGIE DER MITBEWEGUNGEN
UND KONTRAKTUREN IM GEFOLGE PERIPHERER
FAZIALISLÄHMUNGEN**

von
Gerald Ulrich
aus
Eger/Sudetenland



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546207_0112

Aus der Klinik für Neurologie und Psychiatrie
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. H. H. Wieck

**ZUR PATHOPHYSIOLOGIE DER MITBEWEGUNGEN
UND KONTRAKTUREN IM GEFOLGE PERIPHERER
FAZIALISLÄHMUNGEN**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Gerald Ulrich

aus

Eger/Sudetenland

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen
Fakultät der Universität Erlangen-Nürnberg

ZUR PATHOPHYSIOLOGIE DER MITBEWEGUNGEN
UND KONTRAKTUREN IM GEBIETE PERIPHERER
FASZIKULATIONS



Dekan: Prof. Dr. A. Kröncke

1.Referent: Prof.Dr.H.Grosch

2.Referent: Prof.Dr.H.H.Wieck

Tag der mündl. Prüfung: 12.11.1968

Es ist mir ein Anliegen ,an dieser Stelle den
Herren Professoren Dr.med.Grosch,Dr.med.Wieck,
Dr.med Keidel und Dr.med.Struppler für ihr Inter=
esse an vorliegender Arbeit und ihre wertvollen
Anregungen zu danken.

Erlangen den 19. III. 1967

ZUR PATHOPHYSIOLOGIE DER
MITBEWEGUNGEN UND KONTRAKTUREN
IM GEFOLGE PERIPHERER
FAZIALISLÄHMUNGEN

v. J. Ulrich Erl. Theat. pl. 31

V O R W O R T

Es ist Anliegen dieser Arbeit, alle Theorien, welche die Folgeerscheinungen peripherer Fazialislähmungen zu erklären versuchen, in systematischer Weise darzustellen und sie dergestalt einer kritischen Betrachtung zu unterziehen. Die Thematik zwingt dazu, den engen Rahmen des streng naturwissenschaftlichen, experimentellen zu erweitern. Beschreibung und Untersuchung von Fällen erübrigt sich, da dies in den einschlägigen Arbeiten immer wieder in extenso geschehen ist und auch keine weiteren Einsichten mehr verspricht.

Alle Publikationen zu diesem Thema beschränken sich stets auf einen oder nur wenige Aspekte. So erscheint eine Behandlung dieser so vielschichtigen Problematik unter Berücksichtigung der gesamten erreichbaren Literatur gerechtfertigt.

Darüber hinaus soll versucht werden, eigene Vorstellungen zu entwickeln.

Without hypothesis, there can be no useful
observation. (Darwin)

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

Vorwort	S. I
Inhaltsverzeichnis	S. II
Einleitung	S. 1
Die postparalytischen Mitbewegungen	S. 4
Kernreiztheorien	S. 4
Kritische Interpretation der Kernreiztheorien	S. 10
Aberrationstheorien	S. 15
Kritische Interpretation der Aberrationstheorien	S. 20
Reflextheorien	S. 27
Vegetative Reiztheorien	S. 30
Chronaxiethorien	S. 31
Zusammenfassende Wertung und Folgerungen	S. 33
Die postparalytische Gesichtskontraktur	S. 42
Abschließende Zusammenfassung	S. 53
Literaturverzeichnis	S. 56

E I N L E I T U N G

KRAMER (69) kommt 1936 im Handbuch der Neurologie zur Feststellung, daß die Deutung der Kontrakturen und der Mitbewegungen, welche im Gefolge einer peripheren Fazialislähmung auftreten, noch ungeklärt seien. Dieser Ausspruch hat auch heute noch seine Gültigkeit, obwohl es vor und nach ihm nicht an widersprüchlichen Erklärungsversuchen gemangelt hat. Gerade die große Zahl der Hypothesen und Theorien zeigt die Schwierigkeiten auf, welche einer allumfassenden Deutung der pathophysiologischen Mechanismen entgegenstehen.

Bei Rückkehr der Willkürinnervation beobachtet man, vorzüglich nach schweren Fällen von Fazialislähmung mit kompletter Ea. R., in einem gewissen Prozentsatz das Auftreten von Kontrakturen und Mitbewegungen in der vormals gelähmten Gesichtshälfte. Die Kontrakturen können dem unbefangenen Beobachter eine Lähmung der gesunden Seite vortäuschen. Besonders augenfällig ist dabei die stärkere Ausprägung der Nasolabialfalte auf der kranken Seite, welche irrtümlich leicht als normal angesehen werden kann, was zur Folge hat, daß die gesunde Seite als gelähmt imponiert. Unter Mitbewegungen versteht man unwillkürlich auftretende, nicht unterdrückbare Kontraktionen in gewissen Gesichtsmuskeln bei reflektorischer, affektiver oder willkürlicher Innervation anderer Gesichtsmuskeln. RENDU (105) hat hierzu eine Einteilung gegeben. Er unterscheidet vier Typen und zwar:

1. Lid-Lippentypus

Bei willkürlichem Augenschluß erfolgt eine unwillkürliche, einseitige Hebung des Mundwinkels und umgekehrt.

2. Lid-Stirntypus

Bei willkürlichem Augenschluß erfolgt eine einseitige Kräuselung der Stirn und Hebung des Mundwinkels der gleichen Seite.

3. Lid-Platysmatyp

Beim Schließen der Lider erfolgt eine Kontraktion des Platysmas.

4. Typus von RENDU

Beim Zwinkern und Schließen der Augen erfolgt eine unwillkürliche und einseitige Hebung der Ohrmuschel nach außen und oben. Aus der RENDU'schen Einteilung könnte leicht der falsche Schluß gezogen werden, daß die MB prinzipiell durch den Lidschlag getriggert werden. Obwohl das bei einer Vielzahl von MB der Fall zu sein scheint, muß hier festgestellt werden, daß auch Bewegungen in der unteren Gesichtsetage MB des m. orbicularis oculi auslösen können. So beschreibt u. a. GROSCH (49) eingehend einen Fall, bei welchem Öffnen des Mundes zu einer Retraktion des Oberlides führte (sog. jaw winking). ORNSTEEN (98) bezeichnet diese Art von MB, bei welchen die Bewegung des Unterkiefers das aktive und die der Lider das passive Element ist, als mandibulo-palpebrale Synkinesie (bemerkenswerterweise hat hier die vorausgegangene Fazialislähmung ein Zusammenwirken von n. V und n. VII bewirkt).

Uneinheitlich ist die Auffassung bereits hinsichtlich der Koinzidenz von K und MB. Verschiedene namhafte Autoren wie GOWERS (47), SPILLER (114), FORD und WOODHALL (41), HITZIG (54) und WARTEMBERG (127) betonen, daß K und MB konstant verbunden seien. Andere haben eine gegenteilige Auffassung. So kommt LIPSCHITZ (82) auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Schluß, daß K unbedingt von MB begleitet seien, es jedoch Fälle von MB gäbe, welche keine K zeigten. Dies deckt sich auch mit den Beobachtungen von GROSCH (50).

Neuere Untersuchungen, welche sich auf elektrophysiologische Befunde stützen, sprechen ebenfalls zu Gunsten der letzteren Auffassung. (TAVERNER (122), LAUMANS und JONGKEES (77)). Berücksichtigt man auch noch, daß bei gemeinsamem Auftreten die Intensität von K und MB nicht immer parallel geht, ermöglicht dies die Annahme, daß beiden Phänomenen verschiedenartige pathogenetische Mechanismen zugrunde liegen.

Aus diesen und aus Gründen der Übersichtlichkeit sollen im folgen-

den beide Erscheinungen getrennt abgehandelt werden.

Übereinstimmung herrscht, was den Zeitpunkt des Auftretens beider Phänomene betrifft (vier bis sechs Monate nach Einsetzen der Lähmung, wenn die Willkürinnervation wieder möglich ist).

Vielfach wurde darauf hingewiesen, daß oft zu einem Zeitpunkt, zu dem die Willkürinnervation sich vollkommen restituiert hat, die affektive Mimik noch defekt ist oder überhaupt defekt bleibt. Eine Deutung für dieses eigentümliche Verhalten soll später gegeben werden.

Übereinstimmung herrscht auch, was die Genese der zugrunde liegenden Fazialislähmung betrifft. Diese ist nämlich hinsichtlich der postparalytischen Phänomene vollkommen belanglos. Traumatische, toxische, infektiöse oder sogenannte "rheumatische" Lähmungen (a frigore), alle führen bei einem gewissen Intensitätsgrad zu denselben Defekterscheinungen.

Neben K und MB treten nun noch zwei andere interessante Veränderungen auf. Das sind zum einen die blitzartigen Zuckungen (Sponsanzuckungen), die bisweilen im gelähmt gewesenen Gebiet auftreten und nur zu leicht der Beobachtung entgehen, und zum anderen eine erhöhte mechanische Erregbarkeit der betroffenen Gesichtshälfte, auf welche vor allem HITZIG (54) aufmerksam macht.

Es soll nun versucht werden, die zu dieser Thematik existierenden Hypothesen in systematischer Weise darzustellen und zu interpretieren.

DIE POSTPARALYTISCHEN MITBEWEGUN- GEN

Kernreiztheorien

=====

Unbestreitbar war HITZIG (54) der erste Forscher, der die Phänomene nicht nur einer deskriptiven, sondern auch einer kausalen Betrachtungsweise unterzog. Er stellte fest, daß die Art, in der diese MB auftreten und ihre allmähliche Ausbreitung in allen Fällen gleich und höchst charakteristisch sei: "Zuerst bemerkt man bei Innervationsversuchen der oberen Gesichtshälfte eine leichte Verziehung des Mundes. Später wird dieselbe deutlicher und endlich tritt auch beim Zusammenpressen der Lippen ein nicht beabsichtigter Schluß des kranken Auges ein." Er stellte weiterhin fest, daß dieser mimische Ausdruck sich nicht mit demjenigen vergleichen ließe, welcher durch die Affekte erzeugt wird. Willkürliche Innervation der Lachmuskeln bringe keine MB hervor, während Zusammenpressung des Mundes wieder eine sehr deutliche MB im m. orbicularis oculi erzeuge. HITZIG weist des weiteren auf die erhöhte Erregbarkeit gegen elektrische und mechanische Reize hin. Da diese Reizimpulse über sensible Nerven aufgenommen werden, kommt der Autor zu dem Schluß, daß sich nicht der Muskel oder der periphere Nerv in einem Zustand der gesteigerten Erregbarkeit befinde, sondern der Sitz der abnormen Reizung im Reflexorgan des n. VII, d. h. in der medulla oblongata sein muß. Dafür sprächen auch noch die abnormen Reflexvorgänge, d. h. Reize, die über den n. opticus und den n. trigeminus wirken, führten ebenfalls zu MB. Ein Optikusreiz in Gestalt eines dem Auge genäherten Fingers führt zum Lidschluß, welcher seinerseits MB auslöst.

Zusammenfassend stellt HITZIG fest: "Als Folge von Leitungsunterbrechungen eines peripheren motorischen Nerven, des n. facialis, stellt sich ein der weiteren Ausbreitung fähiger konvulsivischer Zustand in seinem Reflexorgan ein, welcher Jahre anhalten kann."

GOWERS (47) nimmt, wie HITZIG, als Ursache der postparalytischen Phänomene Veränderungen im Fazialiskern an, welche durch die langgedauernde Unterbrechung in der Nervenbahn entstehen. Darüber hinaus spiele die konstante Reizung des Zentrums bei den Bemühungen, das Gesicht zu bewegen, eine wichtige Rolle. Die Resistenzfähigkeit der Zellen würde vermindert, so daß sie mit abnormer Leichtigkeit aufeinander reagieren. Ihr tonischer Einfluß auf die Muskeln sei gesteigert; dabei teile sich die Tätigkeit eines Teils des Kerns auch anderen Teilen mit und die Zellen zeigten eine Neigung zu spontanen Entladungen. GOWERS spricht von einer Tendenz zu "assoziierter Hyperaktion" und meint damit, daß die MB nur eine pathologische Steigerung normaler Assoziationen darstellten.

OPPENHEIM (96) vertritt prinzipiell die gleiche Ansicht: "Die sekundären Erscheinungen werden auf einen Reizzustand im Kern zurückgeführt, der durch die vergeblichen, mit aller Anstrengung ausgeführten Innervationsversuche erzeugt wird, respektive auf sekundären Veränderungen im Kern beruht." In ähnlicher Form äußert sich BERNHARDT (14). Er übertrug eine Hypothese JACOBIS (61), welche die Dys- und Synkinesien nach Lähmung peripherer Spinalnerven zu erklären schien, auf das Gesicht. JACOBI hatte erstens angenommen, daß infolge der während der Zeit der Lähmung lange vergebens gemachten Anstrengungen, der Willensimpuls nach der Heilung dem motorischen Zentrum eine die Norm übersteigende Quantität von Energie mitteile und daß dadurch eine Fortpflanzung des Reizes auf die umgebenden gangliösen Zentren zustandekomme. Zweitens sei durch den verstärkten Willensimpuls ein erhöhter Erregungszustand im Gehirn und eine abnorm widerstandsfreie Leitungsfähigkeit der absteigenden Bahnen geschaffen worden. Drittens sei während der Zeit der Lähmung die Energie des Willens stets auf die Gesamtheit der gelähmten Muskeln gerichtet gewesen und so die Fähigkeit zur isolierten Bewegung verloren gegangen.

LEONHARD (79) stellte Jahrzehnte später eine Abwandlung der GOWER'schen und OPPENHEIM'schen Ansicht zur Diskussion. "Es wird als

Restzustand nach peripherer Fazialislähmung ein Syndrom erzeugt, wie man es sonst nur nach zentralen Lähmungen zu sehen gewohnt ist." Er wirft nun die Frage auf, wie nach peripheren Lähmungen zentrale Symptome entstehen könnten. Zur Erklärung zieht er die funktionelle Sonderstellung des n. VII heran, dessen Hauptaufgabe die Gestaltung des mimischen Ausdrucks sei. Einen Beleg dafür sieht LEONHARD in seinen Beobachtungen, nach welchen im Restitutionsstadium stets die affektive Mimik defekt bleibe - eine sehr wesentliche Feststellung, auf die später noch eingegangen werden soll. Da die Gesichtsnerven vorwiegend beidseitig zugleich arbeiten, also bei einer peripheren Lähmung die Impulse in das gelähmte Fazialisgebiet weitergehen, komme es im Laufe der Zeit auf funktionellem Wege, eben durch diesen Vorgang der unphysiologischen Impulsübermittlung, zu einer Schädigung zentraler Nervengebiete. Diese würde erkennbar, wenn sich die periphere Lähmung zurückgebildet hat. Höchster Grad dieser zentralen Veränderungen sei der völlige Funktionsausfall, die sogenannte Gewohnheitslähmung, wie man sie vor allem bei Kindern beobachte. Die Tatsache, daß bei Fazialsschädigung im Gegensatz zu den peripheren Spinalnervenschädigungen trotz Erfolglosigkeit weiterhin ein andauernder Impulsstrom in Richtung Erfolgsorgan läuft, erklärt LEONHARD damit, daß die mimischen Bewegungen im Gegensatz zu denen aller anderen Muskeln von Natur aus in fertiger Art vorliegen und nicht erworben oder abgeändert werden können.

REMAK (104) war dann der erste, der das Prinzip der retrograden Degeneration ins Spiel brachte, und zwar verursache dieselbe einen Reizungszustand des motorischen n. VII-Kerns, wodurch es zu einer Irradiation des motorischen Impulses komme. Das Prinzip der retrograden Degeneration war ein neues Moment und erschien prinzipiell als Bestätigung der Annahmen von HITZIG und GOWERS. DARKSCHEWITSCH (30, 31) hat, aufbauend auf den Arbeiten FORELS und NISSELS, welche das Waller'sche Degenerationsgesetz nicht mehr für allgültig angesehen hätten, Versuche an Meerschweinchen

lurchgeführt, denen er einen n. VII aus dem foramen stylomastoideum ausriß und die Tiere nach sechs Wochen sezierte. Er fand dabei degenerative Veränderungen sowohl im zentralen Nervenstumpf als auch im Kern und faßte seine Beobachtungen folgendermaßen zusammen:

"Eine Verletzung eines motorischen Hirnnerven oder eines gemischten Spinalnerven - wenn sie so beschaffen ist, daß eine Regeneration der Nervenfasern unmöglich stattfinden kann - zieht Veränderungen nach sich, sowohl in den Fasern des zentralen Nervenstumpfes als auch in den Zellelementen, von denen die motorischen Fasern ihren Ursprung nehmen." Beachtlich im Hinblick auf eine nachfolgende Hypothese erscheint, daß DARKSCHEWITSCH im Fazialiskern nach morphologischen Gesichtspunkten zwei Arten von Zellen unterschied, von denen die eine den motorischen Vorderhornzellen ähnelt. Diese Zellen unterlägen vorzugsweise dem Untergang.

FLATAU (38), VESPA (125), MIRALLIÉ (88) u. a. bestätigten in den folgenden Jahren die Versuchsergebnisse DARKSCHEWITSCHS. Als terminus technicus hatte sich der der "réaction à distance" eingebürgert. Diese Tatsachen veranlaßten viele, die bis dato der "Kerntheorie" ablehnend gegenübergestanden hatten, sich zu derselben zu bekehren. BERNHARDT (13) hatte die HITZIG'sche Erklärung zuerst abgelehnt, indem er zwar das Vorkommen derartiger Irritationszustände für gemischte Nerven zugab, nicht aber für rein motorische Nerven. BITTORF (15) nahm als Folge der peripheren Läsion partielle Kernveränderungen an. Bei einer Läsion des Mundastes käme es also demnach zu Veränderungen des Mundastkerngebietes, welches nun, bedingt durch diese Veränderungen, bei reflektorischer oder willkürlicher Erregung des Augenastkerngebietes miterregt würde. Beobachtungen von Lid-Platysmasynkinesien werden mit der Annahme erklärt, daß die Kernveränderungen gelegentlich den Abschnitt der verletzten Kernzellgruppe überschritten. Bei einer "rheumatischen" Parese sei die retrograde Kernschädigung eine allgemeinere, was zur Folge habe, daß hier die MB stärker, regelmäßiger und ausgedehnter, besonders nach dem Platysma hin, seien. Dies decke sich mit seinen Beobachtungen. Auch die K beruhten auf einem erhöhten

Erregbarkeitszustand im Kern. Offenbar, führt BITTORF weiter aus, kann ein differenzierter Kern wieder zu einer undifferenzierten Einheit werden. Dies entspräche der Phylogenese, nach welcher die Gesichtsmuskulatur ursprünglich ein einheitliches, platysmaartiges Gebilde war.

Der letzte bedeutende Vertreter der Kernreiztheorie war WARTENBERG (127). Nachdem er seine mehr oder weniger berechtigten Zweifel an der LIPSCHITZ'schen Aberrationstheorie angemeldet hatte (siehe unten), unterzog er die MB einem Vergleich mit den MB nach Pyramidenbahnläsion. Dabei stellte er sieben Gemeinsamkeiten fest, welche hier verkürzt wiedergegeben seien:

1. Es besteht auffallende Ähnlichkeit *prima vista*.
2. Auslösender Stimulus ist in beiden Fällen eine willkürliche oder unwillkürliche Muskelkontraktion.
3. Vorbedingung für die Entwicklung der MB ist in beiden Fällen ein gewisser Hypertonus.
4. Eine tatsächliche Ausführung einer Bewegung des primär kontrahierten Muskels muß nicht erfolgen, nur eine starke tonische Kontraktion desselben.
5. In beiden Fällen wird eine Bewegung, die auf Willkürinnervation nicht zustande kommt, als MB durch Innervation anderer Muskeln ausgeführt.
6. In beiden Fällen kann eine Bewegung, welche als MB in Erscheinung tritt, das normale Maß überschreiten.
7. Die MB sind stereotypiert, in ihrer Form konstant, unabhängig von der Entstehungsart und therapieresistent.

Weitere Parallelen beständen in der Schwäche der betroffenen Muskeln, den Muskelkontrakturen, den spontanen Hyperkinesien, einer Hyperreflexie, einer Inkubationszeit zwischen der Schädigung und der Manifestierung, der Unabhängigkeit der Hyperkinesen von der Art und dem Ort der Läsion. Die Motorik zeige in beiden Fällen einen phylogenetischen Rückschritt. Primitive Massenbewegungen treten hervor und phylogenetisch ältere Muskeln überwiegen. Eine Entdifferenzierung hat statt. Diese Feststellungen veranlassen

WARTENBERG, die MB nach Fazialislähmungen (dito nach Oculomotoriuslähmung) im Sinne der Theorie des Jackson'schen Befreiungsphänomens zu deuten. Dieses Befreiungsphänomen beruhe auf einer "réaction à distance". Voraussetzung für die Anwendung der Jackson'schen Hypothese sei nun, daß die nukleären und supranukleären Zentren beim n. VII in funktioneller Hinsicht eine zentralere Stellung einnehmen als die motorischen Vorderhörner bei den peripheren Spinalnerven. Diese Zentren entsprächen beim n. VII wohl einer Kombination des pyramidalen und des peripheren Systems, wobei der cortex nur einen geringen Einfluß ausübe. Dieselbe Bedeutung, die die Pyramidenbahn für die Extremitätenmuskeln hat, hätten die nukleären und supranukleären Zentren für die Gesichtsmuskeln. Eine Läsion dieser Zentren erzeuge demnach Phänomene, welche der spastischen Paralyse bei Läsion des ersten Pyramidenbahnneurons entspricht. Gemäß der Jackson'schen Ansicht, wonach die höchst - und spätest entwickelten Funktionen bei einem Krankheitsprozeß zuerst geschädigt werden, so daß die Entfernung der Hemmung in Gestalt dieser höchsten Zentren zu einer unkontrollierten Aktion der untergeordneten Zentren führt, nahm WARTENBERG in den nukleär-supranukleären Strukturen einen hemmenden, phylogenetisch jungen Mechanismus an, welcher das Mienenspiel beherrscht, aber Schädlichkeiten gegenüber besonders empfindlich reagiert. (Das Zeichen von MARCUS GUNN (jaw-winking), als atavistische Äußerung, werde von diesen Hemmungsmechanismen unterdrückt, wobei der Grad der Unterdrückungsfähigkeit variere.) Bemerkenswerterweise bezieht sich WARTENBERG hierbei nicht auf die DARKSCHEWITSCH'schen Beobachtungen; vielleicht, weil dieselben seither in keiner der einschlägigen Arbeiten eine Bestätigung gefunden haben.

Genau genommen ist die WARTENBERG'sche Hypothese nur eine Fortführung, Vertiefung der älteren Kerntheorien. Die durch die retrograde Degeneration bedingten Veränderungen bewirken einen "Verlust der Kontrolle". Durch die Einführung des Jackson'schen Entfesselungsprinzips wird der etwas fragwürdige Begriff des Reizzustandes ersetzt, an dem sich bereits LIPSCHITZ (siehe unten) gestoßen hat. Gleichzeitig erklärt WARTENBERG auch damit die abnormen Re-

flexvorgänge, auf die bereits HITZIG hingewiesen hat: "Die enge Verknüpfung zwischen den motorischen Mechanismen aller Hirnnerven und die sehr starke natürliche Tendenz zu MB aller Hirnnerven läßt verstehen, daß eine Störung in einem, notwendigerweise eine Störung und ein Entfesselungssystem in anderen hervorbringt." Auch den Gusto-Lacrimalexreflex (Krokodilstränenphänomen) und das Auriculo-Temporal-syndrom (gustatorisches Schwitzen) erklärt WAR-TENBERG mit diesem Entfesselungsphänomen. Es handele sich nämlich um einen Axonreflex, der von einem normal funktionierenden n. VII gewöhnlich mehr oder weniger unterdrückt wird (feuchte Augen mancher Menschen beim Essen).

Kritische Interpretation der Kernreiztheorien:

Als LIPSCHITZ (82) im Jahre 1906 seine Aberrationstheorie publizierte, mußte er sich gedrungenermaßen mit den damals vorherrschenden Ansichten auseinandersetzen. Wie, fragt LIPSCHITZ, sei es mit einem Reizzustand zu erklären, daß beim Stirnrunzeln sich einmal die Oberlippe, das andere Mal das Platysma mitbewege. Überhaupt zeige doch jeder Fall seine Besonderheit, worin er sich mit HITZIG einig wisse. Warum springt also der Innervationsvorgang manchmal von der Ganglienzelle des Stirnrunzlerkerns auf die des Lippenrunzlerkerns über, weshalb überschlägt er die ihm wahrscheinlich doch viel näher liegenden Zellen des Lidmuskelskerns. Weiter bezweifelt LIPSCHITZ, daß eine retrograde Degeneration ohne weiteres mit einem Reizzustand gleichgesetzt werden dürfe, daß geschädigte Zellen noch Fasern in die Peripherie entsenden und dieser Reizzustand sich bis ans Lebensende halten könne. "Selbst wenn nach Heilung der Lähmung solche Kernveränderungen zurückbleiben sollten, was man bei allen nicht vollkommen geheilten Fällen durchaus annehmen kann, so muß erst gezeigt werden, daß diese veränderten Zellen noch funktionstüchtig sind und Impulse der Peripherie zuzusenden vermögen, und nicht etwa Zellen sind, die sich nicht mehr restituieren haben, weil ihre Fasern allzu schwer geschädigt sind."

Diejenigen Fasern, die regeneriert sind, dürften auch voll restituierten Ganglienzellen angehören. Selbst wenn aber gewisse Veränderungen in wieder funktionstüchtigen Kernzellen zurückbleiben sollten, so ist doch eher eine Herabsetzung der Erregbarkeit - ähnlich der Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des regenerierten Nerven - als ein Reizzustand, also eine Steigerung der Erregbarkeit zu erwarten."

Wesentliches zur Klärung dieser Fragen trugen die experimentellen Untersuchungen zur Erforschung der funktionellen Unterteilung des Fazialiskerns bei. PAPEZ (99) versuchte, mittels Durchschneidung und Exstirpation von Ästen des n. VII und den sich daraus ergebenden chromatolytischen Veränderungen in bestimmten Gebieten des Kerns eine muskuläre Repräsentation zu bestimmen. Er stellte fest, daß chromatolytische und degenerative Veränderungen in den nukleären Ursprungszellen nur auftraten, wenn der Ast nahe seines Austritts aus dem foramen stylomastoideum abgeschnitten worden war. Nach Durchschneidung eines peripheren Astes - in einer gewissen Entfernung von seiner Austrittsstelle aus dem Schädel - trat die Zelldegeneration nur auf, wenn ein Hindernis, z. B. eine Zyste, die normale Regeneration verhinderte. War bei peripherer Durchschneidung ein derartiges Hindernis nicht vorhanden, kam es in den Kernzellen lediglich zu Hyperchromatose und einem ödematösen Anschwellen. Diese Veränderungen schienen in den frühen Stadien der Zellreaktion am ausgesprochensten zu sein, denn sie verschwanden nach etwa drei Wochen. PAPEZ betrachtete die Hyperchromatose und das Anschwellen der Zellen als Ausdruck einer stark erhöhten zellulären Aktivität während des Vorgangs der Axon-Regeneration. Er wollte nicht entscheiden, ob diese Reaktion dem Vorgang der Axon-Regeneration diene oder ob sie durch die Axon-Verletzung bewirkt werde.

Diese Ergebnisse lassen bezweifeln, ob die Hypothese der Kernveränderungen tatsächlich geeignet ist, die MB in Folge einer Fazialislähmung zu erklären. Wie wäre es denkbar, daß nach einer Men-

surverletzung - zum Beispiel im Bereich der Unterlippe - sich MB ausbilden, da an Kernveränderungen, gemäß den PAPEZ'schen Ergebnissen, lediglich eine transistente Hyperchromatose entstehen kann. Oder sollte man annehmen, daß in all den Fällen, welche durch MB kompliziert werden, Zysten oder ähnliches die Regeneration behindert? Mit den Kernreiztheorien wäre allenfalls eine irreversible Chromatolyse vereinbar. Diese ist aber selbst unter Versuchsbedingungen nur unter Beachtung gewisser Kautelen zu erreichen. ROMANES (108) hat überdies gezeigt, daß Verletzungen in distal gelegenen Nervenabschnitten keinerlei Chromatolyse im Kern hervorruufen, und ALTMAN (3) berichtet in einer neueren Arbeit, daß bei der histologischen Untersuchung einer zwanzig Jahre bestehenden Bell'schen Lähmung weder eine Verminderung noch eine Abnormität der Kernzellen festzustellen war. NEIDING und BLANK (92) werfen die Frage auf, wie dieselben, feinen, retrograden Zellveränderungen bei der peripheren Lähmung sowohl konjugierte Bewegungen und ständige tonische Spannung als auch gröbere, klonische und feinere fibrilläre Zuckungen bedingen können. Schließlich weist SUNDERLAND (119) darauf hin, daß die retrograde Degeneration bei jungen Individuen ausgeprägter ist als bei alten, gleichzeitig jedoch auch die Restitutionsfähigkeit. Da es dafür keine klinischen Entsprechungen gibt, ist dies ebenso unvereinbar mit der Kernreiztheorie wie die Feststellung von BARR und HAMILTON (9), daß nämlich beträchtliche Unterschiede im Ausmaß der Chromatolyse und der Restitution der verschiedenen Neurone der gleichen funktionellen Gruppe bestünden. PAPEZ (99), VAN BUSKIRK (21) und SZENTAGOTHAI (120) bewiesen unabhängig voneinander im Tierversuch eine, bei den verschiedenen Spezies übereinstimmende, somatotopische Gliederung des Fazialiskerns, woraus analoge Verhältnisse beim Menschen abgeleitet wurden. Darüber hinaus wurde festgestellt, daß gewisse Zellgruppen miteinander in enger Verbindung stehen. Es kann ebenfalls als Beweis gegen die Kernreiztheorien gewertet werden, daß die meisten Erscheinungsformen der MB nicht in Einklang mit diesen Befunden gebracht werden können. So würde die häufigste Form der MB, der Lid-Lippentypus, einer gleichzeitigen Schädigung

von dorsaler und lateraler Kerngruppe entsprechen. Gerade zwischen diesen beiden Gebieten findet man nun, nach obigen Autoren, keinen Zusammenhang. Dadurch wird auch die BITTORF'sche Ansicht unwahrscheinlich, daß nämlich die MB durch retrograde Degeneration infolge einer übergreifenden Kernschädigung zustande kämen, da man annehmen muß, daß eine übergreifende Schädigung in erster Linie benachbarte und verbundene Gebiete betrifft.

Bleibt noch die Auseinandersetzung mit den Ansichten GOWERS, OPPENHEIMS und LEONHARDS, welche die andauernden, vergeblichen Innervationsversuche für Veränderungen im motorischen Kern respektive in "zentralen Nervengebieten" verantwortlich machen. Wie bereits dargelegt, sind solche Veränderungen im histologischen Bild nicht vorhanden.

Eine kritische Interpretation vorstehender Auffassungen hat von der Tatsache auszugehen, daß die Motoneurone im Fazialiskern ihre Anregung von zwei prinzipiell unterschiedlichen, übergeordneten Zentren bzw. Funktionseinheiten bekommen. Man kann das Gesicht willkürlich verziehen, Fratzen schneiden und ähnliches, oder aber das Gesicht verändert sich ohne unser Zutun von selbst. Es ist augenfällig, daß die Willkürmimik eine untergeordnete Rolle spielt (etwa böse Miene beim Schelten eines Kindes oder beim listigen Verstellen). Unwillkürlich dagegen verändert sich der Gesichtsausdruck laufend. Ob man sich auf einen Gegenstand konzentriert, lustig, traurig, zornig oder demütig fühlt, immer zeigt sich ein entsprechender Ausdruck im Gesicht. Der einzige Zustand, welchem eine indifferente Mimik entspricht, ist der traumlose Schlaf. Man steht damit also vor der Frage, ob man berechtigt ist, gewisse Motoneurone im Kern als von der Willkür und andere als vom Affekt gesteuert anzusehen. Nimmt man dies an, so wäre zu verlangen, daß nur ein Bruchteil der Zellen mit der Willkürbewegung befaßt ist, während die überwältigende Mehrzahl im Dienste der Affektivität steht. Eine morphologische Zuordnung kann jedoch nicht getroffen werden. Wenn nun die genannten Autoren die vergeblichen, mit al-

ler Anstrengung ausgeführten Innervationsversuche, für Kernveränderung respektive Schädigung "zentraler Nervengebiete" verantwortlich machen, so können damit nur die Impulse gemeint sein, welche aus den affektiven Zentren über extrapyramidalmotorische Verbindungen den Fazialiskern erreichen. Bei den funktionell geschädigten "zentralen Nervengebieten" muß es sich also um Strukturen handeln, die zwischen affektiven, die Mimik gestaltenden Zentren einerseits und dem Fazialiskern andererseits zu suchen sind.

Wie man seit längerem weiß, steht der Fazialiskern mit dem EPMS durch das GUILLAIN-MOLLARET'sche Dreieck, einen Neuronenkreis nc. ruber - bulbäre Olive - kontralateraler nc. dentatus in Verbindung, welche über den Neuronenfilz der formatio reticularis vermittelt wird. Schädigungen dieser Strukturen bewirken Hirnnervenmyorhythmien (SCHENK (110)). Dies läßt es unwahrscheinlich erscheinen, daß eine funktionelle Beeinträchtigung dieser Strukturen MB und K bewirken könnte. Zur GOWERS'schen Deutung der MB als Steigerung normaler Assoziationen ist zu bemerken, daß hier lediglich eine minutiöse, vergleichende EMG-Studie an Gesunden und Kranken eine Klärung herbeiführen könnte. Der klinische Aspekt allein ist hierzu nicht in der Lage. Für GOWERS spricht, daß schon normalerweise der Oberlippenheber bemerkenswert leicht gleichzeitig mit den zygomatico-orbitalen Muskeln innerviert werden kann (etwa beim schelmischen Zublinzeln), was eine Entsprechung im Typ 1 der MB nach RENDU findet.

Aberrationstheorien

LIPSCHITZ (82) publizierte im Jahre 1906 in einer Monografie eine Theorie, welche durch ihre Einfachheit eine ungeheure Anziehungskraft ausübte. Dies geht auch daraus hervor, daß selbst die neueren Lehr- und Handbücher in der Regel die LIPSCHITZ'sche Theorie als einzige in Erwägung ziehen. Man ist mit der LIPSCHITZ'schen Theorie bequem in der Lage, nicht nur die MB, sondern auch alle anderen pathologischen Phänomene zu erklären, welche nach peripherer Fazialislähmung auftreten können. LIPSCHITZ vermutet nämlich, daß nach einer WALLER'schen Degeneration die aus dem zentralen Stumpf auswachsenden Axonfasern die vorgegebenen Bahnen nicht mehr fänden und daraus eine regellose Durchmischung und Neuformierung motorischer Einheiten folge. Bereits 1905 hatte LAMY (74, 75) eine entsprechende Vermutung geäußert - er sprach von einer "restauration vicieuse", welche wohl als Ursache der MB - der "synérgiques paradoxaes", wie er sie nannte - angenommen werden müsse. SPILLER (114) bekräftigte 1919 diese Ansicht und versuchte auf der Basis dieser Theorie auch die K zu erklären.

Die Ergebnisse der histologischen Forschungen von RAMON Y CAJAL (23) und BOEKE (16) schienen dann die endgültige Bestätigung zu sein. Ersterer stellte fest, "... die meisten, wenn nicht alle Leitkabel, nehmen Fasern auf, welche von fremden Axonen des zentralen Stumpfes kommen und zwar anstelle derjenigen, die vor der Läsion in ihnen waren."

Allenthalben wurde die LIPSCHITZ'sche Ansicht akzeptiert und bestätigt. Auch die Ophthalmologen hatten nun ein experimentell fundiertes Prinzip, mit welchem sie gewisse Phänomene im Oculomotorius-Bereich klären zu können glaubten.

Nichtsdestoweniger tauchten immer wieder berechtigte Zweifel an der Allgültigkeit der Aberrationstheorie auf. Die Mannigfaltig-

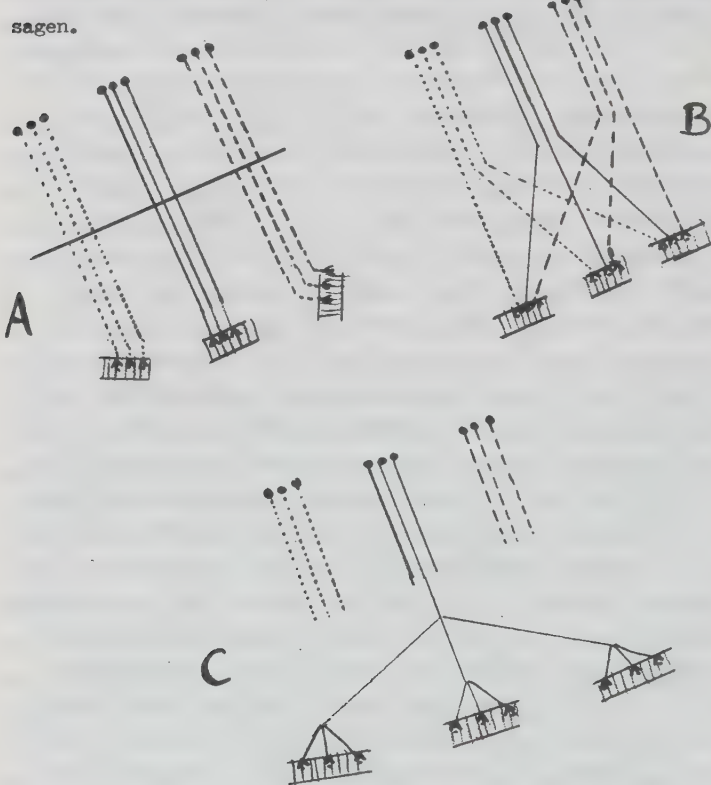
keit der motorischen Phänomene im Gesichtstrug ein gut Teil zur herrschenden Verwirrung bei. Begriffe wie Tic, Spontanzuckung, fibrilläre Zuckung, Myokymien, Reflexzuckung wurden uneinheitlich gebraucht und ließen sich nicht auf einen gemeinsamen Nenner bringen.

Histopathologische Untersuchungen der Nervenregeneration führten dann in den dreißiger Jahren zu einer einschränkenden Präzisierung der ursprünglichen LIPSCHITZ'schen Theorie. BOEKE hatte festgestellt, daß in den Fällen, wo infolge Nervenresektion oder gewaltsamer Dislokation der Nervenenden die Vereinigung derselben sich langsam und schwierig gestaltet, eine beträchtliche Verzweigung der Axone stattfindet. Diese Verzweigung finde vor allem in der Narbe statt und mittels wiederholter Dichotomien, denen zufolge jedes Axon eine Menge markloser Fasern erzeugen kann. Dieser Befund hatte zur Folge, daß man nun zwei prinzipiell verschiedene Formen der fehlerhaften Regeneration annehmen mußte. Neben der ursprünglichen Form, des einfachen Fehlanschlusses auswachsender Axone, erschien die Möglichkeit, daß viele periphere Stümpfe an ein einzelnes Neuron angeschlossen werden könnten. Versuche von HOWE, TOWER und DUEL (56) an Affen legten nahe, daß zumindest das Gesichtszucken auf dieser zweiten Form der Aberration, nämlich der Innervation verschiedener Teile des Gesichtes durch Neurofibillen von einem einzelnen Axon aus beruhe. Analoges war auch schon von LANGLEY und ANDERSON (76) beim Kaninchen beobachtet worden. Entscheidend in mancherlei Hinsicht waren schließlich die Versuche von FOWLER JUN. (42). Er präparierte beim Affen die Faszialisäste für Auge und Unterlippe frei, durchschnitt diese und verband den proximalen Unterlippenstumpf mit dem distalen Augenstumpf und umgekehrt. Es trat eine komplette Restitution der Funktion, ohne MB und K, ein. In einem weiteren Experiment wurden ebenfalls die besagten Äste durchgeschnitten, doch lediglich der proximale Augenstumpf mit dem distalen Unterlippenstumpf anastomosiert. Der m. orbicularis oculi blieb, wie zu erwarten, monatelang gelähmt. Schließlich traten Zuckungen im Lippenbereich auf, welche

synchron mit dem Lidschluß erfolgten.

Damit war also eindeutig bewiesen, daß einzig der Aufzweigung regenerierender Axone eine pathogenetische Bedeutung zukommen kann. SPERRY präzierte: "Vom Standpunkt der Mikromechanik der Nervenregeneration aus sind Aufzweigung und Fehlleitung von Fasern zwei verschiedene Dinge. MAGUN (84), ZÜLCH (130), ESSLEN (36, 37) u. a. ziehen diese Modifikation der LIPSCHITZ'schen Theorie zur Erklärung der postparalytischen Fazialisphänomene heran. MAGUN sieht darin auch eine befriedigende Erklärung für die K. ZÜLCH betont, man könne damit rechnen, daß an der Schädigungsstelle durch mehrfache Aufsplitterung etwa die fünfzig- bis hundertfache Zahl der ursprünglichen proximalen Axone auswächst. Des weiteren weist dieser Autor auf ein bereits von CAJAL bemerktes Phänomen hin. Durch einen unbekannten Vorgang verschwinden nämlich während der Markscheidenreifung die in den Leitkabeln überzähligen Axone, so daß später jedes Kabel nur noch von einem markhaltigen Axon erfüllt ist. ZÜLCH nimmt an, daß die funktionelle Beanspruchung durch eine gut funktionierende Verbindung von zentral nach der Peripherie eine Rolle spielt. ESSLEN schließlich stellte durch EMG fest, daß die weitaus häufigste Form der Fehlleitung vom Typus der einfachen Aberration ist. Nur in zwei Fällen seines Untersuchungsmaterials (jeweils bei einer restituierten Fazialis- und Ulnarislähmung) konnte er die für die Axonaufzweigung charakteristischen Riesenaktionspotentiale (Synchrone Entladungen in verschiedenen Muskeln) nachweisen. Offenbar werden überzählige Axone, die bereits Verbindung mit dem Muskel aufgenommen haben, nicht mehr beseitigt, da ja sonst die Riesenaktionspotentiale nach einer gewissen Zeit verschwinden müßten. ESSLEN sieht darin keinen Widerspruch, denn, ohne auf die Ergebnisse von FOWLER Bezug zu nehmen, scheint ihm die Theorie der Fehlleitung regenerierender Axone durch klinische, elektrophysiologische und histologische Beobachtungen so gut fundiert, um andere Ansichten als obsolet erscheinen zu lassen. Offenbar begeht hier ESSLEN einen logischen Fehler, indem er nämlich die Deutung der postparalytischen Phänomene vom Nachweis der

Fehlleitung aberrierender Fasern abhängig macht. Die Aberration regenerierender Fasern ist spätestens seit CAJAL, auch ohne EMG, ein anerkanntes Prinzip - sound principle -, wie die Amerikaner sagen.



Schema der Aberration regenerierender Fasern nach Magun

- A. normale Verteilung
- B. wahllose Durchmischung
- C. Aufzweigung eines einzelnen Axons

Den exakten Beweis, daß die Aberration für gewisse postparalytische Phänomene verantwortlich ist, lieferte TAVERNER. Mit EMG-Methode stellte er zunächst alle Patienten mit kompletter Denervation fest (Fibrillationspotentiale). Diese Patienten entwickelten ausnahmslos MB und sog. spontane Zuckungen ($\frac{2}{3}$ davon K, und $\frac{1}{10}$

"Krokodilstränen"). Vermittels synchroner Registrierung gelang es ihm, diese sog. Spontanzuckungen, welche meist in einer Hebung des Mundwinkels bestehen, einwandfrei als MB des Lidschlusses zu identifizieren, womit die Ansicht von LIPSCHITZ und REMAK zu diesem Phänomen die experimentelle Bestätigung erfahren hatte. TAVERNER (122) nannte den Typus elektrischer Aktivität, der synchron mit dem Blinzeln auftritt und mittels Nadelelektrode im m. orbicularis oris registriert wurde - "blink-burst". In einer weiteren Versuchsanordnung wurden die beim Zähnezeigen fortgeleiteten Aktionspotentiale registriert und intermittierende "blink-bursts" ausgelöst. Die EMG-Registrierung sprach eindeutig dafür, daß "blink-bursts" und Willkürkontraktion durch verschiedene motorische Einheiten bewerkstelligt werden.

Auch FORD und WOODHALL (41) schildern einen postparalytischen Fall, bei welchem Reizung der Unterlippe mit schwachem faradischen Strom stets zu einer Kontraktion kleiner Muskelgruppen über den Augen führte, welcher Effekt auch in umgekehrter Richtung zu erzielen war.

Man wird also festhalten können, daß die sog. Spontanzuckungen im allg. Reflexzuckungen sind, welche auf fehlerhafter Neuformierung motorischer Einheiten beruhen. Hierzu im Widerspruch steht allerdings MARTIN (87). Nach seinen Beobachtungen trete das Mundwinkelzucken beim Blinzeln häufiger nach Bell'schen Lähmungen als nach traumatischen auf. Diese Zuckungen seien auch reversibel. Dabei bezieht sich MARTIN auf Beobachtungen an zwei Kindern, bei welchen die Zuckungen nach 30 Monaten bzw. zwei Jahren verschwanden. Da eine motorische Einheit, auch wenn in ihrer Funktion unzureichend, nicht einfach verschwinden kann, wird man, zumal die Existenz dieser motorischen Einheit auch dokumentierbar ist, reversible Zuckungen entweder auf einer anderen Basis zu erklären haben oder annehmen müssen, daß fehlerhafte Faserverbindungen zentral kompensiert werden können. Zu ersterem ist auf das zu verweisen, was KUGELBERG (72) mit "injury-activity" im Nerven bezeichnet hat und

worauf später noch eingegangen werden soll. Für die Bedeutung des Aberrationsprinzips sprechen auch die Phänomene des Gusto-Lacrimalexes und des Gustatorischen Schwitzens. TUMARKIN (124) hat dabei als erster an eine Fehlleitung regenerierender, autonomer Nervenfasern gedacht und zwar sollten ursprünglich in der chorda tympani verlaufende parasymphatische sekretorische Fasern sich im Verlaufe der Regeneration dem n. petrosus superficialis major angeschlossen haben und nur zur Tränendrüse laufen.

Das experimentum crucis führten BOYER und GARDNER (19). Durchschneidung des n. petrosus superficialis maior führte in allen Fällen zur Beseitigung des lästigen Tränenflusses.

Kritische Interpretation der Aberrationstheorien:

Es wurde immer wieder die Frage gestellt, warum MB und K gerade im Gesicht auftreten und nicht an den Extremitäten. Dieses scheinbar besondere Verhalten deutete LEONHARD (79) mit der funktionellen Sonderstellung des n. VII, sozusagen als Affektventil.

Vieles scheint jedoch gegen eine Sonderstellung des n. VII hinsichtlich der postparalytischen Phänomene zu sprechen.

FORD und WOODHALL (41) berichten von Ulnaris- und Medianusläsionen, nach deren Regeneration ebenfalls MB aufgetreten waren. Die Frage, warum die MB im Gesicht so besonders ins Auge fallen, wird von diesen Autoren mit der Häufigkeit peripherer Fazialislähmungen und der Subtilität der mimischen Bewegung erklärt. Die kleinste Veränderung der Gesichtsinervation ziehe unvermeidlich die Aufmerksamkeit auf sich, im Gegensatz etwa zu Innervationsstörungen der Mm. interossei. Auch SPERRY (113) nimmt an, daß sich n. VII und periphere Spinalnerven nicht grundsätzlich verschieden verhalten: "The evidence, when weighed, suggests that the discrepancy between functional readaptation in the face and in the limb

is probable, in large measure more apparent than real, that the motor abnormalities have been essentially, the same in both regions but that in the limbs they have been better concealed and compensated for by the subjects, and less easily detected by the observer, less attentively and less accurately recorded." Zu einem analogen Schluß kommt auch BRISTOW (17) auf Grund seiner Beobachtungen bei Läsionen peripherer Spinalnerven. Er berichtet außer von MB auch von permanenten K. MAGUN (84) stellt zum Beweis dafür, daß die MB nicht auf besonderen Eigentümlichkeiten des n. VII beruhen, zwei EMG-Befunde nebeneinander. Im einen Fall sind MB-Aktionspotentiale nach Fazialislähmung und im anderen Fall solche nach Ulnarisnaht dargestellt. Dazu ist zu bemerken, daß MB im Gesicht den MB von Extremitätenmuskeln nicht ohne weiteres gleichzustellen sind. Zweifelsohne sind gewisse postparalytische motorische Phänomene auf Aberration regenerierender Fasern (blink-burst) oder andere hier diskutierte Ursachen zurückzuführen. Die typischen Gesichts-MB zeichnen sich vor allem dadurch aus, daß sie irreversibel sind und auch, im Gegensatz zu MB von Extremitäten-Muskeln, durch Übung nicht zu beseitigen sind.

In diesem Zusammenhang soll noch auf ein verschieden interpretiertes Phänomen eingegangen werden, nämlich die Dissoziation in der willkürlichen und affektiven Mimik, welche nach Restitution zu beobachten ist.

LEONHARD (79) hatte festgestellt, daß besonders die affektive Mimik Schaden leide und davon ausgehend seine Theorie entwickelt. Wenn auch festzustehen scheint, daß der Fazialiskern auf anatomisch getrennten Bahnen durch Willkür einerseits und Affektivität andererseits beeinflusst wird, so kann man wohl eine derartige Trennung im infranukleären Anteil der Fazialisbahn nicht annehmen. Bei peripheren Fazialisläsionen ist also die gemeinsame Endstrecke betroffen. Fällt nun ein bestimmter Anteil dieser infranukleären Fasern funktionell aus, wie man das in den frühen Stadien der Restitution annehmen muß, so wird sich dies vor allem in einer Störung

der affektiven Äußerung dokumentieren, da hierbei ja die feinsten innervatorischen Entgleisungen sofort auffallen, wie auch FORD und WOODHALL (41) bemerkten.

Ein weiterer, nicht stichhaltiger Einwand, u. a. auch von WARTENBERG vorgebracht, bezieht sich darauf, daß trotz makroskopisch erhaltener Kontinuität - z. B. bei "rheumatischen" Lähmungen - ebenfalls MB und K auftreten können. An dieser Stelle ist eine kleine Abschweifung in die Nervenhistologie von Nöten. Jedes Axon ist von einem Endoneuralrohr (Markhülle und Schwann'sche Scheide) umgeben. Mehrere dieser umscheideten Axone werden von einer bindegewebigen Hülle, dem Epineurium, eingefasst, welche Hüllen wiederum von Bindegewebe, dem Perineurium, umgeben sind. Bleibt nun nach Schädigung die Kontinuität des Endoneuralrohrs erhalten, (z. B. bei leichten Fällen von 'rheumatischer' Lähmung), so ist eine Aberration regenerierender Fasern nicht möglich. Es kommt zu einer restitutio ad integrum. HILLER (53) hat dafür den Begriff der isomorphen Neurotisation vorgeschlagen. Die heteromorphe Neurotisation, also die Kontinuitätstrennung des Endoneuralrohres, stellt den Modellfall für die Aberration dar. Dabei kann die makroskopische Kontinuität in Gestalt von Epi- und Perineurium durchaus erhalten sein.

SEDDON (111) hält, hinsichtlich der Prognosestellung nach Nervenläsionen, eine Unterteilung nach Schweregraden für angebracht. Er schlägt die Begriffe Neurapraxia, Axonotmesis und Neurotmesis vor. Neurapraxia und Axonotmesis regenerieren isomorph, Neurotmesis heteromorph. Die beiden ersteren Formen unterscheiden sich dadurch, daß die Neurapraxia lediglich einem reversiblen Leitungsblock entspricht, die Axonotmesis hingegen einer Kontinuitätstrennung der Axone bei erhaltenem Endoneuralrohr.

Diese Ausführungen zeigen in höchster Klarheit, daß für die Entstehung der postparalytischen Phänomene durch Aberration nicht die Qualität der Schädigung, sondern lediglich das Ausmaß derselben

von Bedeutung sein kann.

Man kann also festhalten, daß weder die funktionellen Eigentümlichkeiten des n. VII, noch die scheinbar erhaltene Kontinuität bei 'rheumatischen' Lähmungen als Einwand gegen die Erklärung der postparalytischen Phänomene durch die Aberrationstheorie verwendet werden können. Nicht überzeugend scheint auch die Einwendung MARTINS (87) gegen die Aberrationstheorie zu sein. Auf grund von Langzeitbeobachtungen kam dieser Autor zu dem Ergebnis, daß die meisten fibrillären Zuckungen und K nach zwei bis fünf Jahren verschwinden. Auf das Problem der K soll später eingegangen werden. Das Verschwinden der fibrillären Zuckungen jedoch zwingt nicht zum Umdenken. Es ist anzunehmen, daß es sich dabei um motorische Reizerscheinungen der Kernzellen durch retrograde Degeneration gehandelt hat, wie schon BERNHARDT (14) vermutet hatte. Die Ähnlichkeit mit entsprechenden Erscheinungen bei progressiver Muskelatrophie und amyotropher Lateralsklerose legt dies nahe. Teilweise zurückzuweisen ist auch ein weiterer Einwand WARTENBERGS (127). Es sei anzunehmen, daß die Aberration vorwiegend benachbarte Gebiete betreffen müsse. Dies sei mit gewissen Prädispositionstypen der MB nicht vereinbar (Lid-Lippentyp). Vermutlich hat WARTENBERG hierbei vor allem an distal vom foramen stylomastoideum gelegene, traumatische Nervenschädigungen gedacht, denn für die vielen idiopathischen Lähmungen, mit Sitz der Läsion im Falloppischen Kanal, ist eine Durchmischung von Fasern mit räumlich weit auseinanderliegenden Effektoren durchaus denkbar.

Nicht durch Aberration erklärbar erscheint die Tatsache, daß MB auch bei Willkürbewegungen nicht gelähmt gewesener Muskeln auftreten. KRAMER (69) und BITTORF (15) beschrieben unabhängig voneinander MB als Folge distal gelegener Läsionen im Wangenbereich (Mensurverletzungen) und zwar traten beim Lidschluß MB der Oberlippe auf. Diese Ungereimtheit will TAVERNER (122), als Vertreter der Aberration, mit der Beschreibung eines Falles ausräumen, bei welchem zwei kleine Wangennarben, offensichtlich durch Verbindung

mit Randfasern des m. orbicularis oculi, beim Blinzeln Wangenzucken bewirkten. Es ist bei dieser Erklärung naheliegend, den Wunsch als des Gedanken Vater zu sehen. Wahrscheinlich handelt es sich um eine alte peripher gelegene, traumatische Fazialisschädigung (Narbe), wofür auch die tiefe Nasolabialfalte auf beigefügtem Foto zeugt.

Wenn man eine gewisse Nervenregenerationsgeschwindigkeit zugrunde legt, darf man annehmen, daß diese, sehr peripher gelegenen Schädigungen, viel früher zu MB führen als z. B. Läsionen innerhalb des Fallopp'schen Kanals. Dies scheint nicht der Fall zu sein, zumindest existieren keine einschlägigen Publikationen. Gegen die Aberrationstheorie sprechen auch jene Fälle von BELL'scher Lähmung, bei welchen bereits nach 2 - 3 Wochen MB festzustellen sind (GROSCH⁽⁵⁰⁾). Hierbei lag offensichtlich keine Kontinuitätstrennung vor.

Der wichtigste Einwand gegen die Aberrationstheorie scheint m. E. zu sein, daß MB von genau der gleichen Art wie nach peripheren Fazialislähmungen auch unter einer Vielzahl anderer Bedingungen auftreten können. Es ist unbestritten, daß MB auch bei Gesunden, wenn auch in geringerem Maße, zu beobachten sind, sobald kräftige Bewegungen intendiert werden. So führt z. B. ein kräftiger, willkürlich herbeigeführter Augenschluß zu MB in der unteren Gesichtshälfte. Diese Erscheinung ist durchaus nicht mehr rätselhaft, wenn man sich die anatomischen Verhältnisse im Gesicht vergegenwärtigt. Jeder Anatomieatlas zeigt, wie innig Nerven und Muskeln ineinander verflochten sind. Dieser Befund leitet sich aus der Phylogenese der Gesichtsmuskulatur ab, welche, wie auch BITTORF (15) bemerkte, ursprünglich eine platysmaartige Einheit darstellte. Mit der Entwicklung des mimischen Ausdrucks im Dienste zwischenmenschlichen Rapports haben sich offenbar bestimmte Bewegungssynergien herauskristallisiert, welche in ihren feineren Abstufung und Nuancierung individuellen Charakter tragen, doch im Groben sich bei allen Menschen gleichen. So verdient der enge funktionelle Zusammenhang

wischen Augen- und Mundmuskulatur Beachtung. Das mutwillige Zulinzeln etwa, also der feste einseitige Augenschluß, ist stets von einer Hebung des homolateralen Mundwinkels begleitet, wovon sich jedermann leicht vor dem Spiegel überzeugen kann.

Aus dem Gesagten könnte leicht der fälschliche Eindruck entstehen, daß die Entstehung dieser physiologischen MB einzig durch die Verletzung peripherer Strukturen bedingt sei. Daß dem nicht so sein kann, wird sofort klar, wenn man sich die feinen Nuancierungsmöglichkeiten, bedingt durch entsprechende affektive Zustände, vergegenwärtigt. Hinzu kommt die willkürliche Beeinflußbarkeit des affektiven Ausdrucks, welche sicher nicht auf nukleärer oder infranukleärer Ebene zu denken ist.

Es wurden auch nach Läsionen des motorischen Kernes infolge Schädeltrauma beschrieben (LIPSCHITZ Fall 24, bei welchem sicherlich eine Kernschädigung vorlag). Es ist klar, daß diese MB auf keinen Fall durch Aberration befriedigend zu erklären sind.

Vergleichen treten MB von der gleichen Art wie die postparalytischen beim kryptogenen Hemifazialisasmus auf. Nach KLAUS und BOJUNEK (67) seien die gleichzeitige Kontraktion von m. orbicularis oculi und der Mundwinkelheber geradezu kennzeichnend für den Fazialisasmus.

JRNSTEEN (98) berichtet, daß er mandibulo-palpebrale MB (GUNN-Phänomen, jaw-winking) in gleicher Weise bei Parkinsonkranken wie nach Fazialislähmungen beobachtet habe.

FREGG und GREEN (48) beobachteten im Gefolge rezidivierender Hirnstamminfarkte das sogenannte MARIN AMAT-Syndrom. Bei Innervation der perioralen Muskulatur (Öffnen oder Spitzen des Mundes) trat unwillkürlicher Augenschluß ein. Die Autoren wiesen darauf hin, daß man dieses Marin-Amat-Syndrom in der Regel nur nach peripheren Fazialislähmungen beobachte. Hier lag sicher keine Fazialis-

anamnese vor. Lidretraktionen nach traumatischen Oculomotoriusläsionen sind ein häufiger Befund und werden mit der LIPSCHITZ'schen Theorie erklärt. BALTHASAR und HOPF (8) wiesen darauf hin, daß die Lidretraktion beim PARINAUD-Syndrom, welches auf einem Mittelhirnherd beruht, pathogenetisch ungeklärt sei. BALDWIN, FROST und WOOD (5) gelang es durch repetitive Stimulierung der Temporallappenregion bei Affen ipsilaterale Gesichtsbewegungen zu erzeugen. Diese entsprachen in ihrem Erscheinungsbild mitunter auch dem Typ 1 von RENDU (Lid-Lippen-MB).

Schließlich teilte KLIMKE (68) mit, daß auch in seltenen Fällen zentraler Fazialisparese gleichzeitig mit der Hemiplegie MB und spastische K auftreten. Diese Mitteilung indes widerspricht der allgemeinen klinischen Erfahrung, nach der das Auftreten von MB als praktischer Beweis für eine periphere Fazialisschädigung gewertet wird.

Reflextheorien

HUNT (58, 59) war der erste, der die Anwesenheit sensibler Fasern im n. VII betonte. Diese seien als phylogenetische Relikte von Hautnerven des ersten Kiemenbogens zu betrachten, was durch Untersuchungen an niederen Vertebraten nahegelegt werde. Als nachgewiesen betrachtete HUNT diese sensiblen Fasern zumindest am äußeren Ohr. Daneben verweist er auf die Beobachtungen verschiedener Autoren, welche nach Exstirpation des Gng. Casseri noch eine gewisse Tiefensensibilität im Gesicht feststellen konnten. (CUSHING (29), SPILLER (115), MITCHELL (89), IVY und JOHNSON (60).

Nach Ansicht HUNTS seien nun gewisse motorische Phänomene im Gesicht durch Irritation des motorischen Kerns über diese afferenten Fasern zu erklären.

In entsprechender Weise äußerten sich in der Folgezeit auch NOICA (93), GRÜNSTEIN (51) und COHN (27), allerdings ohne damit viel Beachtung zu finden, denn die Existenz sensibler Fasern im n. VII distal vom Schädelaustritt wurde und wird auch heute noch allenthalben bezweifelt. Durch die Erkenntnisse der modernen Neurophysiologie scheinen diese als überholt betrachteten Ansichten wieder an Interesse zu gewinnen.

ADRIAN (2) hatte schon 1930 gezeigt, daß die Reizung, die von dem durchschnittlichen Ende eines Nerven ausgeht, genügend groß ist, um spontane Entladungen auszulösen und daß sensible Nerven hierbei bedeutend wirkungsvollere Impulserzeuger sind als motorische Nerven.

KUGELBERG (72) spricht von 'injury trigger zones', da nämlich ein Aktionspotential, welches diese Verletzungszone durchläuft, eine Serie sekundärer Aktionspotentiale auslösen kann. Die größere Anfälligkeit der sensiblen Fasern wird mit der kleineren Akkomoda-

tionsbreite und der niedrigeren Erregungsschwelle derselben erklärt. Auf dieser Basis will ESSLEN (37) den Hemifazialspasmus erklären. Er spricht von einer Parabioseerscheinung gewisser Nervenstrecken und will hierbei strikt die postparalytischen MB ausgeklammert sehen.

KLAUS und BOHUNEK (67) halten es für möglich, daß sowohl Hemifazialspasmus als auch postparalytische MB durch eine parabiologische Nervenstrecke bedingt seien. Wenn SHAMBAUGH (112) die postparalytischen Zuckungen auf die fehlende Myelinisierung der frisch regenerierten Axone zurückführen möchte, so läuft diese Deutung im Grunde ebenfalls auf die Annahme pathologischer Kurzschlußverbindungen hin.

Einen in praktischer Hinsicht hochinteressanten Beitrag lieferte KRMPOTIĆ (70). Dieser Autor führt die sog. kryptogenen Fazialisparalysen auf Reizung sensibler, mit dem n. VII Anastomosen bildender Fasern zurück, welche auf die motorischen Fazialisfasern übertragen wird. Bei diesen sensiblen Fasern handele es sich um nachgewiesene Anastomosen mit dem n. IX, n. auriculo temporalis, ramus auricularis nervi vagi und dem plexus cervicalis. KRMPOTIĆ verweist hierzu auf Erkenntnisse der neueren Neurophysiologie, nämlich, daß eine Änderung des Membranpotentials in gleicher Richtung nacheinander zu gegensätzlichen Erscheinungen führt (d. h. Steigerung der Funktion und Funktionserlöschens). Durch Novocainblockierung der sensiblen Anastomosen konnte der Autor in mehreren Fällen kurzfristig die Lähmung beheben. Eine gewisse Unterstützung erfährt die Annahme von KRMPOTIĆ durch Beobachtungen von CAWTHORN (26). Dieser Autor berichtet von BELL'schen Lähmungen ohne pathologische Veränderungen innerhalb des Fallopp'schen Kanals. Die beobachtete fehlende Tränensekretation auf der betroffenen Seite wies auf eine Läsion des Gng. geniculi hin, was operativ bestätigt wurde. BALLANCE und DUEL (7), die ähnliches beobachteten, nahmen als Ursache der Lähmung einen entzündlichen Reizzustand sensibler, in n. VII verlaufender Fasern an, was ganz im Sinne KRMPOTIĆ's ist.

Die Annahme, daß auch den postparalytischen MB ein Irritationsfokus bzw. eine Erregung durch Kurzschlußverbindungen oder Myelinscheidendefekte zugrunde liegt, scheint m. E. trotzdem nicht gerechtfertigt. Diese MB bleiben ja in unveränderter Form bis an das Lebensende und in der Literatur sind mit Ausnahme der MARTIN'schen (87) keine gegenteiligen Beobachtungen vorhanden. Es ist zumindest unwahrscheinlich, daß nach Verschwinden der auslösenden Noxe eine paralytische Nervenstrecke persistiert. Wären die MB auf Kurzschlußverbindungen zurückzuführen, so ist zu verlangen, daß dieselbe motorische Einheit bei Kurzschlußerregung und bei Willkürkontraktion in Aktion tritt. Dies scheint unwahrscheinlich angesichts des Fehlens einer Beziehung zwischen Ausmaß der wiedererlangten Willkürkraft und der Intensität der MB. Mehr Berechtigung hätte schon die Annahme, daß die fibrillären Zuckungen, welche man vor allem nach Nervennaht beobachtet, auf paralytischer Grundlage entstehen. Dieselben sind bekanntlich reversibel; nach MARTIN halten sie nie länger als ein Jahr an.

Vegetative Reiztheorien

Nach LEVI (81) beruhen MB und K auf einem Reizzustand vegetative Fasern. Die Autorin nahm an, daß entweder im Stamm des n. VII oder in einem autonomen Plexus im Perineurium sympathische Fasern verlaufen, welche gemäß der Theorie der dualen Innervation des Skelettmuskels für die Aufrechterhaltung des "statischen Tonus" verantwortlich seien. Eine Änderung der dynamischen Innervation ziehe eine Änderung der tonischen Innervation der Gesichtsmuskeln nach sich. Dies begründet LEVI mit der Verwandtschaft des postparalytischen Fazialissyndroms mit dem posttraumatischen Syndrom von BABINSKI-FROMENT, welchem eine vegetative Genese zugrunde gelegt worden war (hierbei liegt ebenfalls eine K, mehr oder weniger deutliche Paresen, mechanische Übererregbarkeit, Spasmen sowie vasomotorische und trophische Störung vor. Heute wird dieses Syndrom als funktionell angesehen.)

Seit ORBELI's (97) Versuchen am Frosch scheint festzustehen, daß der Sympaticus weder für den Tonus der Skelettmuskulatur verantwortlich ist noch unmittelbar kontraktionsauslösend, sondern lediglich kontraktionsfördernd wirkt; dies wurde auch experimentell von ACHELIS (1), ASHER (4) u. a. bestätigt.

Chronaxietheorien

=====

Nach BOURGUIGNON (18) verhalten sich die Chronaxien antagonistisch wirkender Muskeln verschieden. STEIN (116) stellte fest, daß dies auch für die einzelnen Gesichtsmuskeln gilt, bei welchen es sich ja nicht um Antagonisten, sondern vielmehr um Synergisten handelt. Danach verhalten sich die Chronaxiewerte vom m. orbicularis oculi und vom m. orbicularis oris wie 2 : 1, beim postparalytischen Syndrom hingegen wie 1 : 1. Des weiteren stellte STEIN fest, daß es bei Erkrankungen des peripheren Nerven zu einer Vergrößerung der Chronaxie und einer Verkleinerung der Rheobase des gelähmten Muskels kommt. Die Chronaxieerhöhung bleibe auch während der Restitution bestehen. Kehrt nun die Funktion wieder, d. h. ist durch Isochronismus zwischen Nerv und Muskel die Überleitung der Erregung wieder gewährleistet, so treten MB als Folge einer Entdifferenzierung der Erregbarkeitswerte auf.

PETZ (100), die LEVIS Sympathicusreiztheorie mit jener von STEIN verbindet, nimmt an, daß der Heterochronismus der einzelnen Muskeln durch die autonome Innervation garantiert wird. Dieser Heterochronismus werde durch übermäßige Erhöhung des sympathischen Einflusses, ausgewiesen durch die EaR, gestört. Die Folge sei eine Annäherung der verschiedenen Chronaxiewerte der einzelnen Muskeln und damit MB. Als Grundlage dieser Annahme diene die Theorie der dualen motorischen Skelettmuskelinnervation, welche bereits als überholt dargestellt worden ist. Für die Entdifferenzierungstheorie scheint die seit längerem bekannte Tatsache zu sprechen, daß Sympathicusreizung die Muskelchronaxie, welche in ermüdeten Muskeln erhöht ist, herabsetzen kann. (ACHELIS (1), ORBELLI (97), u. a.). Nach Ausschaltung des Sympathicus steigt diese um das zweibis dreifache an. Dies würde sich auch mit den Ergebnissen STEINS decken, wenn man annimmt, daß bei Erkrankung oder mangelhafter Restitution des peripheren Nerven vorzüglich die mitlaufenden sympathischen Fasern betroffen sind. Keinesfalls jedoch kann es sich um

einen sympathischen Reizzustand handeln, denn sonst müßte man ja eine Erniedrigung der Muskelchronaxie finden.

Zu diskutieren bleibt, ob 1. tatsächlich die Muskelchronaxie lediglich durch den Sympathicus modifizierbar ist und ob 2. während der Regenerationsphase des Nerven die sympathischen Fasern sich nicht in entsprechendem Maße restituieren. Im gleichen Maße, wie es naheliegend ist anzunehmen, daß die Muskelchronaxie eine Funktion des Vegetativum darstellt, sei es über den Muskelstoffwechsel oder durch Sollwertverstellung an sensiblen Rezeptoren (PHILIPPS (101), ist es unwahrscheinlich, daß die marklosen, autonomen Fasern selektiv von der Regeneration ausgeschlossen sein sollten. Gegen eine Sympathicusgenese scheinen auch die Ergebnisse der Experimente von BALLANCE (6, 7) zu sprechen. Bei Versuchstieren (Affen, Hunde, Katzen) bewirkte eine Anastomosierung des zentralen cervikalen Sympathicusstumpfes mit dem peripheren Fazialisstumpf nur anfänglich sympathische Denervierungszeichen. Darüber hinaus wurde eine mehr oder weniger komplette funktionelle Restitution der Muskulatur beobachtet. Zieht man jedoch trotzdem die Sympathicusgenese der Chronaxieendifferenzierung in Betracht, muß wiederum die Frage beantwortet werden, warum MB vor allem im Gesicht auftreten, und, was noch wichtiger erscheint, wie damit gewisse Prädispositionstypen der MB zu erklären seien. Wie bereits ausgeführt, ist die erste Frage nicht als unerschütterliches Argument gegen alle bisherigen Erklärungsversuche zu betrachten (PETZ (100) nimmt eine besonders reichliche Versorgung des Gesichts mit autonomen Fasern an). Anders verhält es sich offenbar mit der Erklärung besonderer Prädispositionstypen, welche, wie ebenfalls schon ausgeführt, auch bei einer Vielzahl anders gearteter Störungen angetroffen werden können. Darüber hinaus bleibt auch diese Theorie, wie alle anderen peripheren Deutungsversuche, eine Erklärung für die Tatsache schuldig, daß nämlich bei Willkürinnervation von nicht gelähmten Muskeln MB in anderen erfolgen.

Zusammenfassende Wertung und Folgerungen

Eine kritische Betrachtung aller in der Literatur vertretenen Theorien zur Pathogenese der postparalytischen Gesichtsmitbewegungen hat ergeben, daß keine einzige unwidersprochen bleiben kann!

Man kann als gesichert annehmen, daß verschiedenen motorischen Phänomenen eine rein periphere Pathogenese zugrunde liegt. So dürfte wohl das 'blink-burst', das Krokodilstränenphänomen und das Auriculotemporalissyndrom mit der Aberration regenerierender Fasern durchaus befriedigend erklärt sein. Des weiteren muß man annehmen, daß auch eine retrograde Kernschädigung und eine parabiologische Nervenstrecke zu reversiblen motorischen Äußerungen, in Gestalt spontaner, meist vom Lidschlag unabhängiger Zuckungen, Anlaß geben kann.

Andererseits jedoch vermag keine der diskutierten Meinungen eine hinreichende Erklärung für MB, z. B. in Gestalt des Marcus-Gunn-Phänomens zu geben.

Allen Deutungen stehen hauptsächlich zwei Fragen entgegen, nämlich erstens, wie bestimmte Prädispositionstypen der MB zu erklären seien und zweitens, wie es zu MB bei Innervation nicht gelähmter Muskelgruppen kommen kann, wobei die synkinetisch wirkenden Muskelgruppen räumlich weit auseinander liegen können. Im Folgenden soll nun der Versuch gemacht werden, die ungeklärten Phänomene einer Betrachtung unter dem Aspekt der funktionellen Sonderstellung der Mimik innerhalb der Motorik zu unterziehen.

Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß die mimischen Äußerungen fast ausschließlich Ausdrucksbewegungen sind und die Willkür auf diesem Sektor eine untergeordnete Rolle spielt. Die Besonderheit der Ausdrucksbewegung besteht darin, daß sie der Selbstdarstellung des Individuums dient und keine finale Tendenz in sich

birgt wie die Handlung. Die Ausdrucksbewegung ist allenfalls Repräsentation einer Handlung, wie es KLAGES (66) ausdrückte. Es ist dem mimischen Ausdruck vorbehalten, der Umwelt Auskunft über die geheimsten Regungen des seelischen Erlebens zu geben. Worte vermögen dies nur unvollkommen:

Betrachtet man das Ausdrucksgeschehen mehr physiologisch, wird man annehmen können, daß den affektiven, diencephalen Zentren hierbei eine dominierende Rolle zukommt. Bekanntlich besteht eine positive Rückkoppelung zwischen Affekt und Ausdruck, was BUYTENDYK (22) folgendermaßen ausdrückte: "Im allgemeinen wird der Bewegungsantrieb des Affekts im eigenen Ausdruck noch einmal erlebt, wodurch der Affekt rückwirkend verstärkt wird." Außer durch diese innige Beziehung zu diencephalen Strukturen unterscheidet sich die mimische Ausdrucksbewegung noch durch ein weiteres Kriterium von der Zweckbewegung, nämlich durch ihre Konstanz. DARWIN (32) berichtet, er habe dieselben Mienen, die er bei Kulturvölkern beobachtete, bei primitiven Stämmen ebenfalls angetroffen. Die mimische Sprache zeichnet sich durch eine große Festigkeit aus. Sie ist weder lehr- noch lernbar, doch bis zu einem gewissen Grad vererbbar.

Man wird also davon ausgehen können, daß die mimischen Ausdrucksbewegungen weitgehend schablonenhaft präformiert sind. Die spezifische Funktion der Propriozeptivität scheint nicht, wie bei der Handlungsmotorik, im Dienste des Lernens zu stehen. Bezugnehmend auf BUYTENDYK darf man annehmen, daß die propriozeptiven Impulse, hervorgerufen durch tonische und phasische Veränderungen in den Gesichtsmuskeln, zu einer Aktivierung des Hypothalamo-kortikalen Systems führen und dergestalt, soz. rückwirkend, den Gesichtsausdruck beeinflussen. Dies beinhaltet, daß der Propriozeptivität beim Gesichtsausdruck eher eine modulierende als eine kausale Bedeutung für die Emotionen zukommt. Daneben ist auch eine unmittelbare Wirkung auf das periphere Ausdrucksgeschehen anzunehmen. Nach FOERSTER (39) werden durch die Absicht, eine Bewegung auszuführen, zunächst vom motorischen Cortex mehr Muskeln innerviert als erforder-

derlich. Dieses Übermaß werde durch zentripetale Eindrücke eingedämmt und geregelt. Fehlt die Einschränkung dieser primären Irradiationstendenz des zerebralen Impulses, so müsse die Mehrinnervation fortbestehen, was sich in MB dokumentiere. Zur Unterstützung seiner Behauptung führt FOERSTER die starke Irradiationstendenz des Bewegungsimpulses bei tabes an, wobei nur anaesthetische Glieder MB zeigten.

Es drängt sich nun die Frage auf, in welcher Weise sich eine Unterbrechung der propriozeptiven Afferenz aus dem Gesicht bemerkbar macht und ob diese mit einer Kontinuitätstrennung des n. VII korreliert ist. Zu ersterem ist zu bemerken, daß infolge der festgefügt, unabänderlichen Innervationsmuster des mimischen Ausdrucks eine Korrektur des motorischen Aktes, gemäß der FOERSTER'schen Theorie, durch periphere Afferenzen von untergeordneter Bedeutung ist. (Bemerkenswerterweise erklärt WILDHAGEN (128) die MB mit der FOERSTER'schen Hypothese und sieht in ihnen den Ausdruck einer peripheren Koordinationsstörung.) Andererseits liegt es auf der Hand, daß eine fehlende oder fehlerhafte Reafferenz sich in irgendeiner Weise störend bemerkbar machen muß. Zu letzterem soll vermerkt sein, daß die Art der propriozeptiven Leitung aus dem Gesicht auch heute noch umstritten ist. Viele namhafte Autoren haben immer wieder betont, daß allein der n. trigeminus afferente Impulse aus dem Gesicht leite. Vieles, und nicht nur Analogiedenken, spricht jedoch dafür, daß auch in den mimischen Muskeln sensible Rezeptororgane liegen und afferente Impulse über den n. VII verlaufen. So fanden CARMICHAEL und WOOLLARD (25), daß nach Ausschaltung des Trigemini keine Ataxie der Gesichtsmuskeln zu entdecken war. Hinsichtlich der Präzision der Bewegung unterschied sich die anaesthetische Seite nicht von der gesunden. Speisebrocken, die mit einem stumpfen Instrument schnell gegen die innere, anaesthetische Seite gedrückt wurden, konnten wahrgenommen werden. Nach Ausschaltung des n. VII war das nicht mehr möglich.

Neuere Untersuchungen wie die von CANELAS und CRUZ (24) sowie CROSBY, DE JONGE, ARBOR (28) u. a. führten ebenfalls zu dem Schluß,

daß der n. VII mit der Propriozeptivität befaßt sein müsse.

Zur Frage der sensiblen Fasern im n. VII sei hier auf die histologischen Untersuchungen von WAKELY und EDGEWORTH (126) und FOLEY (40) verwiesen. Es wird übereinstimmend berichtet, daß ein gewisser Prozentsatz der Fazialisfasern sensibel sein müsse (nach WAKELY und EDGEWORTH ungef. 7 %). KADANOFF (62) schließlich hat in neuerer Zeit einwandfrei sensible Nervenendigungen (an Muskelspindeln) in den Gesichtsmuskeln nachgewiesen und zwar zahlreicher in Muskeln reger und differenzierter Tätigkeit.

Daraus geht hervor, daß eine Schädigung des n. VII, in welcher Höhe auch immer, zu einer Beeinträchtigung der propriozeptiven Rückmeldung führen muß.

Kybernetisch betrachtet, bedeutet eine Unterbrechung oder Schwächung der Rückmeldung den Zusammenbruch des Reafferenz-Regelprinzips. Es ist also durchaus denkbar, daß über eine fehlende oder pathologisch veränderte Reafferenz ein dauernder anomaler Exafferenzstrom zustande kommt, welcher gewisse motorische Phänomene bewirkt. Diese Annahme sei ins Zentrum der weiteren Betrachtungen gestellt. Die verschiedenerseits gemachte Beobachtung, daß Rehabilitierungsversuche in Gestalt von Bewegungsübungen nie zu einer Besserung der Symptome, sondern stets zu einer Übersteigerung derselben führen, wäre in diesem Sinne zu verwerten.

Wie könnte man sich nun das Zustandekommen dieses dauernden irritierenden Exafferenzstroms denken?

Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß das Auswachsen regenerierender Fasern aus dem proximalen Stumpf offenbar keiner Selektivität unterliegt. Es ist erwiesen, daß regenerierende Fasern die Tendenz zeigen, sich im Narbengewebe vielfach aufzuzweigen, so daß einzelne Fasern mit ursprünglich artfremden Endorganen in Verbindung treten können. Dies ist eine ebenso einfache wie plausible Erklärung, zumal auch HNIK und ZELENÁ (55) festgestellt haben, daß

bei einem reinnervierten Muskel nach Nervenläsion die Anzahl der Muskelspindeln stark vermindert und einige von atypischer Morphologie seien. Eine gewisse Berechtigung hat auch die Annahme, daß vom Zeitpunkt der Kontinuitätsunterbrechung bis zur Leitungswiederherstellung durch das Fehlen der Reafferenz ebenfalls mittels einer irritierenden Exafferenz die permanente Störung bewirkt wurde. Eventuell sind beide Annahmen zutreffend.

Da es sich bis hierher um reine Spekulationen gehandelt hat, sei nun eine Anleihe bei den Neurophysiologen gemacht. ECCLES, KRNJEVIĆ und MILEDI (34) gingen der Frage nach, ob und wie eine Störung der afferenten Leitung sich auf die Funktion der Synapsen auswirkt. Zu diesem Zweck wurde der Nerv durchschnitten; nach einiger Zeit wurden die afferenten Bahnen tetanisch gereizt, wobei gleichzeitig die AP's im zugehörigen Motoneuron registriert wurden. Nach 15 - 20 Tagen zeigte sich am EPSP (Excitatory Post-Synaptic Potential), daß die Funktion der Synapse um die Hälfte eingeschränkt war. Die posttetanische Potenzierung (d. h. die Amplitude der Muskelkontraktion nach tetanischer Reizung ist höher als nach Einzelreizung) war deutlich erhöht und ging der Depression der Synapse parallel. Nach etwa 33 Tagen hatte sich, vermutlich durch Faserregeneration, die ursprüngliche Funktion wieder hergestellt.

Man darf folgern, daß periphere Fehlverbindungen in gleicher Weise Anlaß zu funktionellen Veränderungen, allerdings von permanentem Charakter auf höherer Ebene, geben, evtl. im Sinne einer Tendenz zur assoziierten Hyperaktion (GOWERS (47)).

Von hier aus besteht die Möglichkeit, eine Brücke zu den chronaximetrischen Befunden zu schlagen. Wäre es nicht denkbar, daß durch Synapsendepression infolge gestörter Afferenz es zu einer Entdifferenzierung der Erregbarkeitswerte möglicherweise via Sympathicus kommt? Hierfür den experimentellen Beweis zu liefern, erscheint allerdings außerordentlich schwierig.

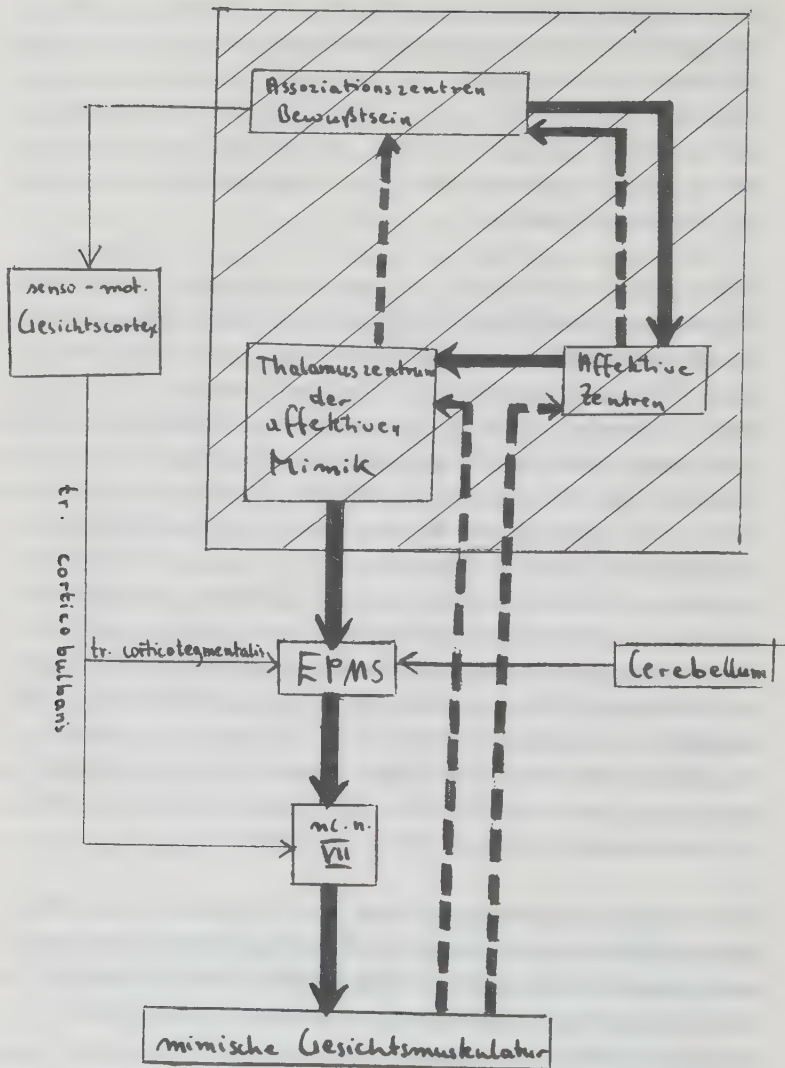
Bleibt noch die Frage zu klären, wohin der Sitz der Störung zu lokalisieren ist. Es wurde bereits des öfteren darauf hingewiesen, daß Emotions- und Willkür Ausdruck ein verschiedenes morphologisches Substrat besitzen. Wegen der übergewichtigen Bedeutung der affektiven Mimik und der Tatsache, daß der mimische Ausdruck offenbar von festgefügtten, unabänderlichen Innervationsmustern, wie sie ja im Neocortex nicht bestehen, bestimmt wird, wurde diencephalen Strukturen eine entscheidende Rolle zugedacht. Hierzu sei auch noch auf die bekannte Tatsache verwiesen, daß nämlich bei zentraler Fazialislähmung infolge eines enzephalomalazischen Geschehens oder infolge Blutung in der Regel die Willkürmimik erloschen ist, die affektive jedoch erhalten sein kann. Die Beobachtung klinisch wichtiger Krankheitsbilder wie der Thyreotoxikose und der Wilson'schen Erkrankung ermöglicht eine Differenzierung dieser Strukturen. Die Ausdrücke des 'permanenten Schreckens' und des 'eingefrorenen Lächelns', welche für diese Erkrankung symptomatisch sind, haben kein affektives Äquivalent. Dadurch ist bewiesen, daß von motorischen mimischen Zentren, die den Ausdruck nach einem vorrätigen Modell schaffen, nicht zugleich auch seelische Inhalte und Abläufe mitbestimmt werden. (Nach MONRAD-KROHN (91) unterliegt der emotionelle motorische Apparat einer kontinuierlichen Hemmung durch willkürliche, motorische Zentren vermittelt Pyramidenbahnfasern. Dies wird durch die Beobachtung von Fällen begründet, bei welchen nach zentraler traumatischer Schädigung die emotionelle mimische Motorik im Gegensatz zur willkürlichen nicht nur intakt, sondern übersteigert war).

Es bereitet allerdings Schwierigkeiten, diesen Modellspeicher lokalisatorisch festzulegen. CROSBY, DE JONGE und ARBOR (28) fanden, daß durch Reizung von einer Vielzahl von Hirngebieten Gesichtsbebewegungen ausgelöst werden konnten (motorischer Gesichtskortex, prämotorische und parietale Gebiete; temporaler Cortex, insula REILII, cingulum, hippocampus, corpus amygdalae). Nach den genannten Autoren sind diese EPM-Gebiete für die normale Assoziation zuständig.

Seit längerem ist bekannt, daß bei einseitigen Thalamusschädigungen die korrespondierende Gesichtsseite für Willkürbewegungen recht gut, für affektiv-mimische Bewegungen aber gar nicht innerviert werden kann. BECHTEREW (10), der zuerst diese Beobachtung beschrieb, schloß daraus, daß die Hirnhemisphären der Ursprung der psychischen Erregung der Mimik, der Thalamus hingegen das eigentliche mimische Zentrum sei, wobei jeder Thalamus die kontralaterale Seite versorge.

In ähnlicher Weise äußerten sich auch andere ältere Autoren (OBERSTEINER (95), KIRCHHOFF (65), BRUNS (20), STRÜMPPELL (117), NOTHHAU-GEL (94)). BECHTEREW konnte sich zu einer strengen Lokalisation eines mimischen Thalamuszentrums nicht entschließen. Er sah im Thalamus ein Aggregat einzelner Zentren, dessen Tätigkeit zum Ausdruck verschiedenartiger Empfindungen, Gefühle und Gemütsbewegungen dient. KIRCHHOFF (65), der einige Fälle zentraler Lähmung post mortem verfolgte, kam zu dem Schluß, daß das mimische Zentrum im medialen Kerngebiet des Thalamus liegen müsse, da in einigen Fällen trotz Bestehens eines Thalamusherdes keinerlei mimischer Ausfall erkennbar war - in einem anderen Fall jedoch eine umschriebene Schädigung des medialen Thalamusgebietes einen Ausfall der kontralateralen affektiven Mimik verursachte. Diese Lokalisierung werde, nach KIRCHHOFF, durch die auffallend starke Entwicklung des medialen Kerngebiets beim Menschen und der Tatsache, daß dieses Gebiet beim Menschen mit der 2. und 3. Stirn- und der vorderen Inselwindung in Zusammenhang stehe, wahrscheinlich gemacht.

Nachfolgendes Blockschema der Mimik soll die durch anatomische, physiologische, psychologische und klinische Untersuchungsergebnisse wahrscheinlich gemachten Zusammenhänge verdeutlichen und dem vorliegenden Deutungsversuch der postparalytischen MB als Grundlage dienen.



LEGENDE: Aktivierung des cortico-hypothalamischen Systems führt zu einem bestimmten Erregungsmuster im Ausdrucksmotorenzentrum des Thalamus (sek. mot. u. sens. Zentrum). Über extrapyramidal-motorische Strukturen wird dieses, für einen bestimmten Affekt spezifische Erregungsmuster dem motorischen Fazialiskern zugeleitet, wobei die tegmento-bulbären Fasern bilateral auf die motorischen Fazialiskerne projizieren. Dort beginnt dann die gemeinsame Endstrecke der affektiven und willkürlichen Mimik. Die Willkürmimik wird über den tractus corticobulbaris vermittelt. Gemäß der MONRAD-KROHN'schen Auffassung kann eine Hemmwirkung auf die affektive Mimik durch Pyramidenbahnfasern (tr. cortico-tegmentalis) angenommen werden. In Höhe des Tegmentums gesellen sich cerebellare Bahnen hinzu, welche dem Tonus und der Stabilisierung der motorischen Äußerungen dienen. Die Rückmeldung, die zumindest teilweise im n. VII verläuft, gelangt zum einen wieder zum mimischen Thalamuszentrum, und zum anderen zu den affektiven hypothalamischen Zentren. Beide projizieren zu den kortikalen Assoziationszentren, wodurch der stattgehabte Ausdruck bewußt wird und durch Aktivierung des hypothalamo-kortikalen Systems den zugrundeliegenden Affekt rückwirkend verstärkt.

Kybernetisch betrachtet stellen Thalamuszentrum, Affektzentrum und Assoziationszentrum das Meßwerk dar (schraffiert). Die mimische Muskulatur entspricht dem Stellglied und die sensiblen Rezeptoren im Muskel entsprechen dem Fühler. Das ganze Wirkungsgefüge stellt einen Folgeregler dar, da die zu regelnde Größe jedesmal neu durch die hypothalamo-kortikale Aktivierung bestimmt wird. Die Rückkopplung entspricht der Reafferenz, da durch dieselbe die Affektlage und damit auch der affektive Ausdruck verändert wird. Es wird nun angenommen, daß durch fehlende oder fehlerhafte Verbindungen regenerierender Fasern mit den sensiblen Rezeptoren es zu einer permanenten Störung dieses Wirkungsgefüges im Meßwerk kommt, wodurch pathologische MB entstehen, evtl. im Sinne der GOWERS'schen Tendenz zur assoziierten Hyperaktion, oder der von BITTORF vermuteten phylogenetischen Regression.

DIE POSTPARALYTISCHE GESICHTSKON- TRAKTUR

Wie bereits in der Einleitung vermerkt, herrscht in der Literatur Uneinigkeit bezüglich der Koinzidenz von MB und K, je nachdem, ob beiden Phänomenen eine einheitliche Pathogenese zugrundegelegt wird oder nicht. So beobachteten die Verfechter der Kernreiztheorie stets ein gleichzeitiges Auftreten, ebenso die Vertreter der ursprünglichen oder modifizierten LIPSCHITZ'schen Ansicht mit Ausnahme von LIPSCHITZ (82) selbst, der von Fällen von MB ohne K, nicht aber von umgekehrten berichtet.

Autoren wie NOICA (93), SPILLER (114) und LESCHTSCHENKO (80) vertreten die Meinung, daß K nur durch MB erzeugt werden könnten. Andererseits nimmt KIRCHHOF (64) an, daß MB nur auf dem Boden einer K entstehen können. Schließlich berichtet LAMY (75) das gelegentliche einzelne Auftreten beider Phänomene.

Die minutiösen elektrophysiologischen Untersuchungen von TAVERNER (121, 122) sowie LAUMANS und JONGKEES (77) haben in dieser Verwirrung für Klarheit gesorgt. Übereinstimmend wird berichtet, daß alle Patienten mit Denervationszeichen im EMG, also mit einer von heteromorpher Neurotisation gefolgter Neurotmesis, MB entwickelten. K traten hingegen nur in etwa $3/4$ dieser Fälle auf (Krokodilstränen nach Taverner nur in etwa $1/10$). Bemerkenswerterweise vermerken LAUMANS und JONGKEES, daß die Pathophysiologie der K noch immer ungeklärt sei.

Das klinische Bild der K ist stets gekennzeichnet durch Senkung der Augenbrauen, Verengung des Lidspaltes, Verziehung des Mundwinkels nach oben-außen mit auffälliger Betonung der Nasolabialfalte, Hebung des Nasenflügels und durch das Bestehen eines homolateralen Kinngrübchens.

Dieses konstante Verhalten läßt eine Prävalenz gewisser Muskeln

hinsichtlich ihrer Neigung, in K zu geraten, vermuten.

Nach HUET (57) machten dabei stets die Mm. levator labii alaeque, sup., zygomaticus und quadratus labii sup. den Anfang. Der m. frontalis wird im allgemeinen am wenigsten von der K befallen, was das Verstreichen der Stirnfalten, die Senkung der Augenbraue und die Verengung der Lidspalte erklärt. Das klinische Bild legt weiterhin ein Überwiegen des m. zygomaticus und des m. mentalis über den m. quadrat. lab. sup. und quadr. lab. inf. nahe.

Bevor auf die einschlägigen Erklärungsversuche eingegangen wird, ist es erforderlich, Grundsätzliches zum Kontrakturbegriff als solchem zu sagen. Die Physiologie definiert die K exakt als aktionsstromlose, nichtfortgeleitete Dauerverkürzung, welche auf einer Dauerdepolarisation der Membran beruht. Dies wird u. a. durch die Kontrakturlösende Wirkung der Lokalanaesthetica wahrscheinlich gemacht. (HARDT und FLECKENSTEIN (52)).

Die postparalytische Gesichts-K verdient diese Bezeichnung zu Recht, da im EMG keine oder nur wenige asynchrone Aktionspotentiale nachzuweisen sind (TAVERNER (121), STRUPPLER (118)).

Bei absoluter Lähmung, also fehlender Faserregeneration, tritt keine K auf.

Bemerkenswerterweise gibt es nun auch Gesichts-K bei zentralen Schädigungen wie Enzephalomyelitis disseminata, Hirnstammtumoren und enzephalomalazischen Herden, welche im allg. von Myokymien begleitet sind. Die Ausprägungsform gleicht der bei der postparalytischen K zu beobachtenden aufs Haar. Beiden K ist ferner gemein, daß sie hochgradige Schwankungen in Abhängigkeit vom Gemütszustand zeigen (NEIDING UND BLANK (92), FORD und WOODHALL (41)). Den entscheidenden Unterschied offenbart das EMG. Das Ruhepotential bei zentraler K ist stets erhöht und durch Willkürinnervation nicht zu beeinflus-

sen (THIÉBAUT (123)). Wir haben hier also einen tonischen Innervationszustand vor uns. Die Ursache für die identische Ausprägung beider, pathogenetisch verschiedener, K-Formen scheint offenbar in den anatomischen Gegebenheiten der Gesichtsmuskulatur zu liegen.

Bedeutsam erscheint auch noch die Feststellung MARTINS (87), daß die meisten K nach 2 bis 5 Jahren verschwinden. Eine Bestätigung ist in der gesamten Literatur dafür nicht zu finden. So berichten FORD und WOODHALL (41) von einem Fall, bei welchem nach sieben Jahren die K noch unverändert waren. In entsprechender Weise äußert sich u. a. auch WARTENBERG. Eine Besserung der K ist denkbar durch die im Laufe der Jahre gewonnene Fähigkeit, bewußt, die kontraktursteigernden Affekte zu unterdrücken.

Schließlich sei noch festgestellt, daß K, die in ihrem physiologischen Verhalten den postparalytischen im Gesicht entsprechen, an den anderen quergestreiften Muskeln des menschlichen Körpers nicht zu finden sind.

Geht man bei der Betrachtung der Erklärungsversuche von diesen teilweise erst in jüngerer Zeit bekannt gewordenen Tatbeständen aus, erübrigt sich vielfach eine Diskussion. Die Verfechter der Kernreiztheorie (HITZIG (54), REMAK (104), GOWERS (47), OPPENHEIM (96), BERNHARDT (14), BITTORF (15) und MARTIN (87) nahmen samt und sonders einen gesteigerten tonischen Einfluß der Nervenzellen auf den Muskel als Ursache der K an. Das EMG zeigt jedoch entweder überhaupt keine oder nur sehr niederfrequente, asynchrone AP-Serien.

WARTENBERG (127) und LEONHARD (79), welche MB und K zentralen Symptomen gleichsetzten, sind ebenfalls durch das EMG widerlegt (WARTENBERG nahm an, daß die K - entsprechend der hemiplegischen K - Voraussetzung für die MB seien).

Ältere Autoren wie BERNHARDT (14), ERB (35), ZIEHEN (129) und auch LIPSCHITZ (82) dachten an eine im Verlauf der Degeneration auftretende bindegewebige Schrumpfung, welche durch das Fehlen fixer Ansatzpunkte im Gesicht begünstigt werde. LIPSCHITZ führt aus: "Solange die Muskelfasern noch nicht restituiert sind, machen sich die Wirkungen der Bindegewebsschrumpfung noch nicht für die Beobachtung geltend. Sie ist zu gering, um die durch Muskellähmung bedingte Deformität aufzuheben. Haben aber die Muskelfasern durch Reinnervation ihren Tonus wieder erlangt, tritt nun die Schrumpfung zutage."

KRICHHOF (64) hat nun in neuerer Zeit diese Theorie wieder aufgegriffen. Er hält die K für die unmittelbare Folge einer zu lange verzögerten Reneurotisation und deutet die MB in origineller Weise als fibrilläre Einziehungen der Oberfläche eines durch bindegewebige Schrumpfung veränderten Substrats.

GHILARUCCI (46) schließlich gibt ebenfalls eine rein myogene Erklärung, indem er die postparalytische Gesichts-K der poliomyelitischen K von Extremitätenmuskeln gleichstellt. Diese beruht bekanntlich auf einem tonischen Überwiegen der tätigen Agonisten über die gelähmten Antagonisten.

Diesen Deutungen steht entgegen, daß die K zum einen durch gewisse Pharmaka, auch noch nach Jahren, zu beeinflussen sind und zum anderen, daß eine Abhängigkeit von der Affektlage besteht. Beides ist nicht mit bindegewebiger Schrumpfung vereinbar. Gegen GHILARUCCI spricht, daß alle Muskeln, auch jene, welche im Verlauf der Restitution von der K befallen wurden, gelähmt bleiben. Darüber hinaus erscheint es unmöglich, im Gesicht Agonisten von Antagonisten zu unterscheiden. Vielmehr wirken alle Muskeln hinsichtlich eines bestimmten Ausdrucks als Synergisten.

Autoren wie SPILLER (114), FORD und WOODHALL (41), SPERRY (113) und MAGUN (84), die die MB durch Aberration erklären, sehen die

Aberration regenerierender Fasern auch als Ursache der K. Die Einzelkontraktion einer bestimmten Muskelgruppe bewirke in konstanter Weise eine Generalisierung des Reizes auch auf andere Muskelgruppen. Dadurch sei der Muskel einem Dauerbombardement ausgesetzt. Dies führe über einen permanenten Spannungszustand zur K. SPERRY⁽¹¹³⁾ und auch MAGUN⁽¹¹⁴⁾ betonen, im Gegensatz zu den älteren Autoren, besonders die vielfache Aufzweigung aussprossender Axone (siehe Teil MB).

Zwei Tatsachen sind mit dieser Ansicht nicht vereinbar. Wie bereits ausgeführt, ist objektiv bewiesen, daß die K im Gegensatz zu den MB keine zwangsläufige Folge einer heteromorphen Neurotisation sind. Dies legt nahe, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen K und MB abzulehnen. Weiterhin darf man aus der Wirkung von Pharmaka und Affektlage auf die K schließen, daß dieselbe zweifellos rein funktionell ist und auch bei längerem Bestehen keine organischen Veränderungen im Muskel nach sich zieht. So beobachtete MARINESCO (85) bei einem elf Jahre alten Fall nach Novocaininfiltration ein Verschwinden der K.

Nach GRÜNSTEIN (51) ist die K reflektorisch bedingt und zwar durch eine abnorme Reizung sensibler Fasern aus dem gng. geniculi, welche im Fazialisstamm mitlaufen. Die Prämisse dazu hatte HUNT (58, 59) gegeben. Bei den üblichen Reflexkontrakturen beobachtet man nun aber samt und sonders keine einleitenden motorischen Ausfälle, da die causa laesiva in den afferenten Wegen liegt.

Ebenfalls von pathologischer Reizung infolge mangelhafter Restitution sprechen MONDINO (90), NOICA (93) und COHN (27).

Alle diese Reiztheorien, ob auf den motorischen Kern oder den peripheren Neuriten bezogen, sind nicht mit den EMG-Befunden zu vereinbaren. Überdies ist es unwahrscheinlich, daß ein Reizzustand in dieser Weise über Jahre anhält.

Besondere Beachtung verdienen die chronaximetrischen Untersuchungen der K. BOURGOUGNON (18) brachte als erster die K in Zusammenhang mit einer gestörten Beziehung zwischen den Chronaxiewerten der einzelnen Gesichtsmuskeln. Durch Faradisation der hypotonen Muskulatur erzielte er eine Normalisierung des chronaximetrischen Gleichgewichts, MARINESCO, KREINDLER, JORDANESCO (85) fanden eine Herabsetzung der Chronaxiewerte im kontrakturierten Muskel. Nach Novocainblockade des n. VII waren die Chronaxien erhöht. Es wurde geschlossen, daß Muskelfasern von verschiedener Erregbarkeit existieren müßten. Die Tatsache, daß sich bei nichtanaesthetisiertem Nerven nur Fasern mit kleiner Chronaxie finden, erkläre sich dadurch, daß dies, infolge ihrer größeren Erregbarkeit, auf jeden Reiz antworten und dadurch das Vorhandensein der Fasern mit kleinerer Erregbarkeit (größerer Chronaxie) verdeckten. Die Fasern mit kleiner Chronaxie, die dieselben Werte wie der Nerv hätten, und somit mit ihm in innervatorischer Verbindung stünden, gäben den Impuls und die Fasern mit großer Chronaxie bewahrten dauernd diese tonische Einstellung. Die K beruhe demzufolge auf einem 'Sperrungsphänomen' des Muskels. Ursache sei die Nervenverletzung, wodurch ein Teil der Muskelfasern ihre Verbindung mit den Nerven verliere (Zunahme der Chronaxie). Ein anderer Teil der Nervenfasern werde durch die von der Verletzungsstelle ausgehenden Reize in einen erhöhten Reizzustand versetzt (Abnahme der Chronaxie).

Diese Theorie hat durch die Annahme verschieden reagierender Muskelfasern viel hypothetisches an sich, ist sie doch keinesfalls eine notwendige Folgerung. Letzten Endes haben wir hier ebenfalls eine Reiztheorie vor uns, welche, wie bereits ausgeführt, nicht akzeptabel sein kann.

Verschiedene Autoren nehmen eine vegetative Genese der K an. So beruht nach LEVI (81) die K auf einem Reizzustand tonusvermittelnder, sympathischer Fasern. LESCHTSCHENKO (80) und auch PETZ (100) schlossen sich dieser Ansicht an. Nach LESCHTSCHENKO stelle die MB für die Ausprägung der K die *conditio sine qua non* dar, welche den

Muskel vom Zustand der paralytischen Deformation in den Zustand der Kontraktionsdeformation überführen.

PONTHUS, PIFFAULT, DARGENT (102) dachten an eine indirekte Sympathicuswirkung. Dabei stützten sie sich auf die Erfolge von pharmakologischer oder chirurgischer Stellatumblockade, deren Wirkung sie in einer Verbesserung der Blutversorgung des Muskels sahen. Nach KURE (73) schließlich ist die K im wesentlichen durch den parasymphathischen Muskeltonus bedingt (Erfolge der Scopolamininjektion).

Gegen LEVI (81) spricht, daß die ihrer Ansicht zugrunde liegende Theorie der doppelten Innervation überholt ist. Wenn man auch einen gewissen Einfluß des Sympathicus auf die Muskelerregbarkeit annehmen muß, was besonders in Hinblick auf die chronaximetrischen Befunde interessant ist, erscheint die Annahme eines permanenten Irritationszustandes des vegetativen Nervensystems, als Folge einer einmaligen Schädigung, doch sehr gezwungen. Es ist naheliegend, anzunehmen, daß schon bei einer leichten Schädigung des peripheren Nerven mitverlaufende, dünne, marklose vegetative Fasern bevorzugt betroffen sind, nicht also zu deren Schädigung erst eine Neurotmesis erforderlich ist, wie man sie für die Entstehung einer K voraussetzt. Die restlichen Ansichten, welche das Vegetativum ins Spiel bringen, sind zu spekulativ und zu vage formuliert, als daß man sie in Betracht ziehen könnte.

Eine vollkommen andere Pathogenese vermutet MACCHI (83) und bezieht sich dabei auf ältere Autoren (SCHIFF u. a.). Er sieht das bekannte Phänomen der Acetylcholinsensibilisierung denervierter Muskeln als Ursache, da man die K immer nur bei Lähmungsformen beobachtet, die sich teilweise restituiert haben (nach BERONER (12) ist im denervierten Muskel die Cholinesteraseaktivität herabgesetzt). Dabei sei offenbar nur ein Teil der Muskelfasern reneurotisiert worden und ein anderer Teil im Zustand der abnormen Acetylcholinempfindlichkeit verblieben. Die Freisetzung des ACh erfolge entweder aus

sekretorischen parasymphatischen Fasern (anomale Regeneration von Fasern aus der chorda tympani in die Fazialisäste) oder aus propriozeptiven Fasern. Diese Ansicht wird durch die Affenexperimente von BENDER (11) illustriert. Etwa zwei Wochen nach Denervierung löste Erschrecken oder intravenöse ACh-Injektion eine langsame Kontraktion der paralytischen Muskeln aus, welche in ihrer Ausprägung verblüffende Ähnlichkeit mit der postparalytischen K hatte. Mit fortschreitender Restitution verschwand dieser Effekt.

Für die Ansicht MACCHI's (83) scheint auch die kontrakturlösende Wirkung von Lokalanaesthetika zu sprechen, da schon lange bekannt ist, daß eine ACh-Kontraktur durch Novocain unterbrochen werden kann (RIESSER und NEUSCHLOSS (106)).

In keiner Weise jedoch befriedigen die Vorstellungen MACCHI's vom Freisetzungsmodus des ACh, zumal damit auch nicht die Tatsache des Affektivitätseinflusses auf die K zu klären ist. Wie wäre es überdies denkbar, daß nur ein Teil der Muskelfasern reneurotisiert wird, zweigen sich doch regenerierende Axone 50 bis 100 Mal auf (ZÜLCH (130)).

Wenn man davon ausgeht, daß die K auf einer Dauerdepolarisation der Membran beruhen und durch Novocain zu durchbrechen ist, spricht viel dafür, daß dem ACh tatsächlich eine kausative Bedeutung zukommt. ACh führt bekanntlich an der Muskelmembran zu einer Permeabilitätssteigerung für alle Ionen und damit zu einer Herabsetzung des Membranpotentials. Wird dabei ein bestimmter Schwellenwert unterschritten, kommt es nach dem AoNG zu einer fortgeleiteten Erregung. Es wurde bereits des öfteren darauf hingewiesen, daß Aktionspotentiale als Zeichen der fortgeleiteten Erregung bei der K nicht nachzuweisen sind.

Die Physiologie kennt nun schon seit längerem den Begriff der sog. lokalen Kontraktion. Bei den Muskeln niederer Tiere handelt es sich um solche, die sich lokal kontrahieren und dem AoNG nicht gehorchen. Prototyp einer Faser, die die lokale Antwort der Membran

auf den nervalen Impuls nicht fortleitet, ist die sog. langsame Faser des Froschskelettmuskels (KUFFLER (71)). Diese Fasern werden durch dünne, marklose Nerven innerviert, die in sog. Endtrauben enden und über eine beträchtliche Strecke der Muskelmembran eng anliegen. KADANOFF (62) weist darauf hin, daß er in der mimischen Muskulatur des Menschen keine Endtrauben gefunden hätte. Nach LEKSELL (78) besitzt der Warmblütermuskel keine langsamen Fasern, die imstande wären, die Grundspannung zu tragen; die intrafusalen Fasern, welche eine indirekte Bedeutung für die Erhaltung der Grundspannung haben, sind die einzigen Fasern dieser Art.

Unter gewissen Bedingungen jedoch kann auch in Muskeln, die gewöhnlich dem AoNG folgen, die Erregung auf den Reizort lokalisiert bleiben. Bedingung ist eine langsame Depolarisation der Membran unter die kritische Spannung von 50 - 60 mV (GELFAN und BISHOP (45)). Alle möglichen mechanischen und chemischen Reize (ACh) können dies bewirken.

Es ist nun durchaus denkbar, daß die vielfache Axonaufsplitterung während der Regenerationsphase (heteromorphe Neurotisation nach Neurotmesis) auch zur Bildung mehrerer motorischer Endplatten an einer einzigen Muskelfaser führt (normalerweise liegt die MEP bei Muskeln, die dem AoNG gehorchen, - d. h. die Erregung fortleiten - im Zentrum der einzelnen Muskelfaser). Nach DEL CASTILLO und KATZ (33) zeigt nun die MEP eine Spontanaktivität in Gestalt rhythmischer, nicht fortgeleiteter Miniaturpotentiale und zwar infolge von quantenmäßig gebildeten Mengen von ACh. Diese führen zu vorübergehender Depolarisation der MEP. Das Endplattenpotential wird also als Summenpotential von vielen Miniaturpotentialen aufgefaßt, welche als Antwort auf synchron freigesetzte ACh-Quanten entstehen (KATZ (63)). Dieses Endplattenpotential gehorcht nicht dem AoNG, genau wie das Synapsenpotential der langsamen Fasern niederer Tiere.

Man kann annehmen, daß als Folge der vielen, überschüssig gebil-

deten MEP's vermittelt ACh-Freisetzung eine langsame Depolarisation der Membran unter die kritische Spannung von 50 - 60 mV erfolgt und auf diese Weise eine lokale, nichtfortgeleitete Kontraktion - sprich Kontraktur - zustandekommt. Die ACh-Wirkung kann eventuell als Summationseffekt gedeutet werden, ausgehend von der Vorstellung, daß durch Ineinandergreifen vieler benachbarter Einzeldepolarisationen schließlich die gesamte Muskelfasermembran unter die kritische Spannung depolarisiert wird.

Mehrere physiologische Tatbestände sind mit dieser Theorie gut vereinbar. So macht die Erklärung für die Novocainwirkung (funktioneller Antagonismus zum ACh) ebenso wie die für den Einfluß der Affektlage keine Schwierigkeiten. Auch die chronaximetrischen Befunde stehen damit in Einklang. ACh bewirkt über eine Depolarisation auch eine Steigerung der Erregbarkeit (Abnahme der Chronaxie). Umgekehrt ist die Erhöhung der Chronaxie nach Novocain ebenfalls verständlich. Gerade die stark erhöhte mechanische Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln - von vielen Autoren bes. hervorgehoben (HITZIG (54), LESCHTSCHENKO (80) u. a.) - findet durch vorliegende Theorie eine befriedigende Erklärung.

Bleiben noch zwei Fragen, mit denen sich jeder Erklärungsversuch auseinandersetzen muß. Warum kommt es erstens nicht in jedem Fall einer Lähmung mit Denervationszeichen zu einer K und zweitens, warum tritt die K ausschließlich oder besonders häufig im Gesicht auf?

Zu ersterem ist zu sagen, daß gemäß vorliegender Hypothese in einer kleinen Anzahl von Fällen das Aussprossen regenerierender Axone durch Narbenbildung, Fremdkörper, Entzündungen etc. zumindest teilweise behindert ist, wodurch eine Neuformierung überschüssiger MEP's unmöglich wird. Gleichzeitig können sich jedoch durchaus MB ausbilden, was im Einklang mit den elektrischen Untersuchungen von TAVERNER (121, 122) sowie LAUMANS und JONGKEES (77) steht.

Die Tatsache, daß man postparalytische K fast nur im Gesicht beobachtet, wurde vielfach mit dem zu schweren Nervenschädigungen prädisponierenden Verlauf des n. VII im engen FALLOPP'schen Kanal erklärt. Da aber auch bei Läsionen distal vom Schädelaustritt dieselben Erscheinungen beobachtet werden, müssen noch andere Faktoren eine Rolle spielen. Offenbar kommt dem besonderen Insertionsverhältnissen der mimischen Muskulatur eine gewisse Bedeutung zu. Gemäß vorliegender und auch aller anderer Auffassungen muß man annehmen, daß bei Denervierung prinzipiell in allen anderen Skelettmuskeln dieselben Veränderungen ablaufen. Man kann nun annehmen, daß die daraus resultierende K, z. B. an den Unterarmflexoren, nicht in Erscheinung treten, da die von einem anderen Nerven versorgten Antagonisten dies verdecken. Im Gesicht besteht diese Möglichkeit nicht; vielmehr wird durch die Muskelinsertion in der Haut die kleinste Veränderung im Tonus sofort erkannt.

ABSCHLIESSENDE ZUSAMMENFASSUNG

Wie bereits ausgeführt, ist keine der diskutierten Hypothesen in der Lage, die postparalytischen Phänomene in ihrer Allgemeinheit zu erklären.

Nach den vorliegenden experimentellen Untersuchungen scheint es jedoch erwiesen, daß einige pathogenetische Mechanismen bereits ihre letzte Aufklärung gefunden haben. So muß man heute annehmen, daß die Aberration regenerierender Fasern für die vom Lidschlag getriggerten MB (blink-burst) sowie den Gusto-Lacrimalexreflex und das Gustatorische Schwitzen verantwortlich ist. Gewisse reversible Phänomene wie fibrilläre Zuckungen und insbesondere solche MB, die schon sehr frühzeitig (nach 2 - 3 Wochen) bei BELL'schen Lähmungen auftreten, sind wohl mit der retrograden Degeneration oder einer paralytischen Nervenstrecke zu erklären. Desgleichen belehrt uns das EMG, daß diese reversiblen MB nicht als spezifische Eigenheiten der Gesichtsmuskeln anzusehen sind.

Für die eigentlichen irreversiblen MB z. B. in Gestalt des Marcus Gunn-Phänomens (Bewegung des Unterkiefers bewirkt Blinzeln) oder des Marin Amat-Phänomens (Öffnen oder Spitzen des Mundes bewirkt Augenschluß) sowie für die K gibt es in der Literatur keine befriedigende Erklärung.

Vorliegende Hypothesen wurden unter Berücksichtigung sämtlicher Einwände gegen die in der Literatur vertretenen Ansichten entwickelt.

Grundlage für die Erklärung der MB ist die aus neurophysiologischen Experimenten gewonnene Erkenntnis, daß eine Störung der afferenten Leitung gleichzeitig eine Funktionsminderung (Abnahme des EPSP) wie auch eine Zunahme der posttetanischen Potenzierung der zugehörigen Synapse bewirkt. Es wurde der Schluß gezogen, daß bei heteromorpher Neurotisation nach Kontinuitätstrennung durch das an-

erkannte Prinzip der fehlerhaften Neuformierung regenerierender Fasern in analoger Weise eine permanente Störung der afferenten Leitung (fehlende oder fehlerhafte Reafferenz) gegeben sei.

Die Zunahme der posttetanischen Potenzierung führt zu einer überschießenden Reaktion des Muskels auf den physiologischen (tetanischen) Impuls. Andererseits ist es denkbar, daß die Entdifferenzierung der Erregbarkeitswerte durch die Synapsendepression zustande kommt.

Beides scheint durchaus bedeutungsvoll hinsichtlich des Zustandekommens der postparalytischen motorischen Phänomene. Der Sitz der Störung wurde in das aus Thalamus-, Affekt- und Assoziationszentrum bestehende Meßwerk des Regelkreises der Mimik lokalisiert (Aktivierung des cortico-hypothalamischen Systems führt zu einem bestimmten Erregungsmuster im Ausdrucksmotorenzentrum des Thalamus).

Gewisse Prädispositionstypen der permanenten MB (GUNN, MARIN AMAT) sprechen dafür, daß der durch fehlende oder fehlerhafte Reafferenz bewirkte Zusammenbruch des mimischen Regelprinzips zu einer phylogenetisch zu verstehenden Regression bzw. einer "Tendenz zur assoziierten Hyperaktion" geführt hat (die Phylogenese lehrt, daß die Gesichtsmuskulatur ursprünglich ein einheitliches, platysmaartiges Gebilde war). Vorliegende Hypothese macht verständlich, warum MB bei Innervation nicht gelähmt gewesener Muskeln auftreten können. Ebenso verhält es sich mit der Tatsache, daß andersgeartete Störungen genau entsprechende MB aufweisen können.

Permanent schlaffen Lähmungen liegt entweder ein Regenerationshindernis in Gestalt von Entzündungen, Narben, Fremdkörpern u. ä. oder aber ein vollständiger Synapsenausfall aufgrund der zu lange verzögerten Regeneration zugrunde. Die häufig vorhandene Koinzidenz permanenter MB und der K ist in der gemeinsamen Ursache, nämlich der heteromorphen Neurotisation, begründet. Wenn nicht jeder Fall eine K aufweist, darf man annehmen, daß hier das Aussprossen

regenerierender Axone zumindest teilweise durch oben genannte Hindernisse eingeschränkt wurde.

Voraussetzung für das Auftreten einer K ohne fortgeleitete Aktionspotentiale ist die langsame Depolarisation der Membran unter die kritische Spannung von 50 - 60 mV.

Es wurde die Annahme gemacht, daß während der Regenerationsphase es durch die vielfache Axonaufzweigung zur Bildung überschüssiger motorischer Endplatten (MEP) kommt.

Die nun vermehrt vorhandenen Endplattenpotentiale bewirken durch Summationseffekt eine langsame Depolarisation der Membran unter die kritische Spannung.

Der Erklärungsversuch der postparalytischen K ist naturgemäß ebenso hypothetisch wie alles, was bisher hierzu vorgebracht wurde. Sicherheit könnte nur das neurophysiologische Experiment schaffen. Mit dieser Hypothese im Einklang stehen jedenfalls die elektrophysiologischen und pharmakologischen Befunde sowie der klinische Aspekt.

Praktisch therapeutische Folgerungen ergeben sich unmittelbar nicht. Mit Bezug auf die regelungstechnischen Ausführungen könnte evtl. der Versuch einer längerdauernden mimischen Ruhigstellung z. B. im abgedunkelten Raum unter gleichzeitiger pharmakologischer Affektdämpfung (Diazepin o. ä.), ähnlich dem anders begründeten Vorgehen bei chorea minor, gemacht werden.

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

- 1 ACHELIS G. Pflügers Arch. d. ges. Physiol.
1928, 219:411
- 2 ADRIAN E. D! Proc. Roy. Soc. B. 1930, 106:596
- 3 ALTMAN A. J. Bull. Hopkins Hosp. Baltimore
1966, 118:265
- 4 ASHER H. Klin. Wochenschr. 1932, 11:1292
- 5 BALDWIN M., FROST L.L., WOOD Ch. D.
Neurol. Minneap. 1957, 7: 15
- 6 BALLANCE Ch. Arch. of Neurol. and Psychiat.
1931, 25: 1
- 7 BALLANCE Ch., DUEL A. B. Arch. of Otolaryng. 1932, 15: 1
- 8 BALTHASAR K, HOPF A. D. Z. f. Nhlk. 1966, 189:275
- 9 BARR M. G., HAMILTON J. D.
J. of comp. Neurol. 1948, 89: 93
- 10 v. BECHTEREW Zit. nach de Sanctis Virchows
Arch. f. Pathol. 1887, 110:102
- 11 BENDER M. B. Americ. J. Physiol. 1938, 121:609
- 12 BERGNER A. D. Brit. J. exp. Path. 1957, 38:160
- 13 BERNHARDT M. Berlin. klin. Wochenschr.
1903, 19:425
- 14 BERNHARDT M. Mschr. f. Psychiat. u. Neurol.
1908, 28:191
- 15 BITTORF A. D. Z. f. Nhlk. 1931, 121:221
- 16 BOEKE J. in Handbuch der Neurologie, Bum-
ke-Foerster Bd. I
- 17 BRISTOW R. Proc. Roy. Soc. Med. 1941, 34:513
- 18 BOURGUIGNON G. Rev. Neur. 1927, 1:358
- 19 BOYER F. C., GARDNER W. J.
Arch. of Neurol. and Psychiat.
1949, 61: 56
- 20 BRUNS Zit. n. Nothnagel
- 21 VAN BUSKIRK C. J. of comp. Neurol. 1945, 82:303

- 22 BUYTENDYK F. J. J. Allg. Theorie d. menschl. Halt.
u. Beweg. Springer 1956
- 23 CAJAL Ramon y zit. nach Wartenberg
Degen. and. Regen. of the Nerv.
Syst.
New York, Oxford Univ. Press
1928, 276
- 24 CANELAS H. M., CRUZ O. R.
Arqu. de Neuro-Psiquiatria
Sao Paulo 1961, 19:167
- 25 CARMICHAEL F. A., WOOLLARD H. H.
Brain 1933, 56:109
- 26 CAWTHORN T. Arch. of Otolaryng. 1965, 81:502
- 27 COHN T. Neurol. Centralbl. 1896, 15
- 28 CROSBY E. C., DE JONGE B. R., ARBOR A.
Annals of Utol. 1963, 72:735
- 29 CUSHING H.
Zit. n. Hunt,
John Hopkins Hosp. Bull.
1904, 213
- 30 DARKSCHEWITSCH L. Neurol. Centralbl. 1892, 11:658
- 31 DARKSCHEWITSCH L., TICHONOW S.
Neurol. Centralbl. 1893, 12:329
- 32 DARWIN Ch.
Lehmann München 1952
Zit. n. Lange, Die Sprache des
menschl. Antlitzes
- 33 DEL CASTILLO J., KATZ B. J. Physiol. 1954, 124:560
- 34 ECCLES J. C., KRNJEVIC K., MILEDI R.
J. of Physiol. 1959, 145:204
- 35 ERB
Handbuch der Krankh. des Nerven-
systems 1876
- 36 ESSLEN E. D. Z. f. Nhlk. 1957, 176:149
- 37 ESSLEN E. EEG and Clin. Neurophys.
1960, XII:738
- 38 FLATAU E. Neurol. Centralbl. 1896, 15:718

- 39 FOERSTER O. Die Mitbew. bei Gesunden, Nerven-
und Geisteskranken,
Fischer, Jena 1903
- 40 FOLEY J. O. J. of comp. Neurol. 1948, 88:439
- 41 FORD F. R., WOODHALL B. Arch. of Surg. 1938, 36:480
- 42 FOWLER A. jr. J. of the Am. Med.
Assoc. 1939, II:113
- 43 FUCHS A. Zit. n. Petz Arb. neur.
Inst. Wien 1907, 16:245
- 44 GARIN Ch. Arch. Anat. D^HHistol. et
D^HEmbryol. 1965, 48: 47
- 45 GELFAN S., BISHOP G. H. Americ. J. Physiol. 1933, 103:236
- 46 GHILARDUCCI G. Zit. n. Macchi, Policlin.
giugno 1900
- 47 GOWERS W. R. Handbuch der Nervenkrankheiten
1892, Bd. II
p. 225
- 48 GREGG, F. H., GREEN D. Arch. of Ophthalm. 1961, 66: 86
- 49 GROSCH H. Klin. Wochenschrift 1948, 27-28:432
- 50 GROSCH H. persönl. Mitteilung
- 51 GRÜNSTEIN Zentralbl. f. d. ges. Neurol.
u. Psychiat. 1926, 43:194
- 52 HARDT A., FLECKENSTEIN A. Naunyn-Schmidebergs Arch. exp.
Path. Pharmac. 1948, 207: 39
- 53 HILLER F. D. Z. f. Nhlk. 1949, 160:176
- 54 HITZIG E. Arch. f. Psychiat. 1872, III:601
- 55 HNIK, ZELENA Zit. n. Fischer in The Effect of
Use and Disuse of Neuromuscular
Functions Elsevier 1963
- 56 HOWE H. A., TOWER S. S. DUEL A. B. Arch. of Neurol. and Psychiat.
1937, 39:1190
- 57 HUET M. Rev. Neur. 1905, 13:448
- 58 HUNT R. Journ. of Nerv. and Ment. Dis.
1909, 36:321

- 59 HUNT R. Brain 1915, 38:418
- 60 IVY, JOHNSON Zit. n. Hunt, Univ. of Penn. Med. Bull. 1907, 20
- 61 JACOBI Zit. n. Lipschitz, Inaug. Dissert. Marburg 1877
- 62 KADANOFF D. Z. f. mikroskop. anat. Forschung 1956, 62: 1
- 63 KATZ B. Brit. Bull. Med. 1956, 12:210
- 64 KIRCHHOF J. Das menschl. Antlitz im Spiegel organ. nerv. Prozesse, Göttingen 1960
- 65 KIRCHHOFF Arch. f. Psychiatrie 1902, 25:814
- 66 KLAGES L. Grundlegung der Wissenschaft vom Ausdruck, Leipzig 1936
- 67 KLAUS E., BOHUNEK V. D. Z. f. Nhlk. 1958, 177:318
- 68 KLIMKE W. Mschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiat. 1933, 143:436
- 69 KRAMER F. im Handbuch der Neurologie Bumke-Foerster 1936 Bd. IV p. 350
- 70 KRMPOTIC J. Z. Laryng., Rhinol. 1966, 45:118
- 71 KUFFLER St. W. Naunyn-Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharm. 1953, 220:116
- 72 KUGELBERG E. Brain 1946, 69:310
- 73 KURE K. zit. nach Nußbaum Inaug. Dissert. Basel 1936
Die 4fache Muskelinnervation
Berlin - W'n 1931
- 74 LAMY H. zit. n. Wartenberg, Iconog. de la Salpêtrière 1905, 18:424
- 75 LAMY H. Rev. Neur. 1905, 12:548
- 76 LANGLEY Jn., ANDERSON A. K. J. of Physiology 1904, 31:365
- 77 LAUMANS E. P. J., JONGKEES L. B. W. Annals of Otol. 1963, 72:307

- 78 LEKSELL L. Acta physiol., scand. 1945, 10 Suppl.
31: 88
- 79 LEONHARD K. D. Z. f. Nhlk. 1955/56,
174:394
- 80 LESCHTSCHENKO G. D. Zeitschr. f. d. ges. Neurol.
u. Psychiat. 1926, 104:586
- 81 LEVI L. Presse Med. 1924, 64:667
- 82 LIPSCHITZ R. Mschr. f. Psychiat. u. Neurol.
1906, 20: 84
- 83 MACCHI G. Ateneo Parmense 1956, 127: 71
- 84 MAGUN R. D. Z. f. Nhlk. 1956, 175:132
- 85 MARINESCO G., KREINDLER A., JORDANESCO C.
D. Z. f. Nhlk. 1931, 120: 87
- 86 MARTIN R. C. J. of Nerv. and Ment. Dis.
1944, 99:755
- 87 MARTIN R. C. Annals of Otol. 1955, 64:859
- 88 MIRALLIE C. zit. n. Wartenberg
Rev. neurol. 1906, 14:702
- 89 MITCHELL J. K. zit. n. Hunt
J. of Nerv. and Ment. Dis.
1898, 392
- 90 MONDINO C. zit. n. Macchi
Riv. di Patol. nerv. e ment.
1907, 12: 49
- 91 MONRAD-KROHN G. A. Brain 1924, 47/48:22
- 92 NEIDING M., BLANK L. Arch. f. Psychiat. 1929, 88: 31
- 93 NOICA A. L' Encephal 1920, 15:521
- 94 NOTHNAGEL zit. n. Lipschitz
Zschr. f. klin. Med. 1889, 16:424
- 95 OBERSTEINER K. Nervöse Zentralorgane
Leipzig - Wien 1901
- 96 OPPENHEIM H. Lehrb. d. Nervenkrankh.
Berlin 1908, Bdl:552
- 97 ORBELI Zit. n. Brücke Th. in Klin.
Wochenschr. 1927, 1:703

- 98 ORNSTEEN A. M. Arch. of Neurol. and Psychiat.
Chic. 1935, 34:625
- 99 PAPEZ J. W. J. of comp. Neurol. 1927, 43:159
- 100 PETZ M. Arch. f. Psychiat. 1933, 100:379
- 101 PHILIPPS zit. n. Zellweger in:
Monnier Pathophysiol.
1963, Bd II:792
- 102 PONTIUS P., PIFFAULT G., DARGENT M.
Presse Méd. 1937, 25:1356
- 103 REICHEL H. Muskelphysiologie Springer
1960, 158
- 104 REMAK E. Berlin. klin. Wochenschr.
1898, 52
- 105 RENDU zit. n. Leschtschenko
- 106 RIESSER O., NEUSCHLOSS S. M.
Naunyn-Schmiedebergs Arch.
exp. Path. Pharm. 1921, 91:342
- 107 ROGOWICZ N. Pflügers Arch. d. ges. Physiol.
1885, 36: 1
- 108 ROMANES G. J. J. Anat. London 1941, 76:112
- 109 SANTE DE SANCTIS Die Mimik des Denkens Halle 1906
- 110 SCHENK E. Die Hirnnervenmyorhythmien,
ihre Pathogenese und Stellung
im myoklon. Syndrom Springer
1965
- 111 SEDDON H. J. Brain 1943, 66:237
- 112 SHAMBAUGH G. E., FAITH M. Annals of Otol. 1963, 72:1124
- 113 SPERRY R. W. Quart. Rev. of Biol. 1945, 20:311
- 114 SPILLER W. G. Arch. of Neurol. 1919, 1:564
- 115 SPILLER W. G. zit. n. Hunt, Transac. of
Phil. Neurol. Soc. 1906, April
- 116 STEIN H. D. Z. f. Nhik. 1930, 105:144
- 117 STRÜMPPELL Lehrb. d. spez. Path. u. Therapie
innerer Krankheiten Leipzig
1927, 456

- 118 STRUPPLER A. persönl. Mitteilung
- 119 SUNDERLAND S. Brain 1952, 75:19
- 120 SZENTAGOTHAÏ J. J. of comp. Neurol. 1948, 88:207
- 121 TAVERNER D. Proc. of the Roy. Soc. of Med.
1952, 52:1077
- 122 TAVERNER D. Brain 1955, 78:209
- 123 THIEBAUT F., ISCH F., etc.
Rev. Otoneuroophthal.
1962, 36:136
- 124 TUMARKIN I. A. Proc. of the Roy. Sec. of Med.
1936, 29:1685
- 125 VESPA Ref. im Neurol. Zentralbl.
1899, 18:882
- 126 WAKLEY C. P. G., EDGEWORTH F. H.
J. of Anat. London 1933, 67:420
- 127 WARTENBERG R. Arch. of Neurol. a. Psychiat.
1946, 55:439
- 128 WILDHAGEN F. K. D. Z. f. Nhlk. 1955/56,
168:394
- 129 ZIEHEN zit. n. Lipschitz, persönl.
Mitteilung
- 130 ZÜLCH Fortschr. d. Kiefer- und Gesichtschir.
1956, II:132

L e b e n s l a u f

Ich Gerald Wilhelm U l r i c h, geb. am 12. Juni 1943 in Eger/Sudetenland, bin das einzige Kind der Eheleute Dr. med. Johann Ulrich und Marie Ulrich, geb. Ruzicka. Mein Vater war zur Zeit meiner Geburt Oberarzt bei der Deutschen Wehrmacht, während meine Mutter in meinem vierten Lebensmonat an einer Lungenembolie verstarb. Ich wurde von meinen Großeltern mütterlicherseits in der Stadt Wiesengrund bei Pilsen aufgezogen, da mein Vater mittlerweile in englische Kriegsgefangenschaft geraten war. Meine Großeltern sorgten auch für mich bei der Aussiedlung aus dem Sudetenland, die ich mit drei Jahren mitmachte. Ich besuchte zunächst die Volksschule in Ruhmannsfelden, wo sich meine Großeltern nach der Aussiedlung niedergelassen hatten und später in Weißenburg, wo sich mein Vater nach der Repatriierung aus England niedergelassen hatte. Mit 10 Jahren kam ich zunächst in das Internat Kloster Metten in Niederbayern und anschließend an die Oberrealschule nach Weißenburg, wo ich im Jahre 1962 das Abitur machte. Im Wintersemester 1962/63 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Erlangen-Nürnberg. Nach der naturwissenschaftlichen Vorprüfung im August 1963 wurde im März 1965 die ärztliche Vorprüfung mit der Gesamtnote 1 bestanden.

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 852 Erlangen, Hauptstr. 109, (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990
